FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE N° — 254

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenu le Jeudi 6 Avril 1905, à 1 heure

PAR

(Emile-Paul) PETIT

PARALYSIES FACIALES RÉCIDIVANTES

ET

PARALYSIES FACIALES A BASCULE

PRÉSIDENT : M. RAYMOND,

JUGES : MM. BROUARDEL, THIROLOIX, } Professeurs.

DUPRÉ, Agrégé.

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	N...
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. RECLUS. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.			
	DESGREZ.	LEGUEU.	RICHAUD.
	DUPRE.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
AUVRAY.	FAURE.	MACAIGNE.	
BALTHAZARD.	GOSSET.	MAILLARD.	TEISSIER.
BRANCA.	GOUGET.	MARION.	THIROLOIX.
BEZANÇON.	GUIART.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BRINDEAU.	JEANSELME.	MERY.	WALLICH.
BROCA (André.)	LABBE.	MORESTIN.	
CARNOT.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
CUNEO.	LAUNOIS.	PROUST.	
DEMELIN.	LEGRY.	RENON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A nos maîtres dans les hôpitaux de Lille, particulièrement à M. le professeur Combemale, doyen de la Faculté de Médecine, dont nous avons été pennant dix-huit mois l'élève assidu, à l'hôpital de la Charité, nous adressons l'expression de notre gratitude.

A nos maîtres pendant nos années d'externat des hôpitaux de Paris :

M. le professeur Le Dentu. (Necker 1901-1902);

M. Ménétrier, professeur agrégé, médecin des hôpitaux (Tenon 1902-1903);

MM. les professeurs Lannelongue et Kirmisson (Enfants-Malades 1903-1904);

M. Bruhl, médecin des hôpitaux (Beaujon 1904-1905);

A MM. Carrière (de Lille) professeur agrégé, médecin des hôpitaux;

M. Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris;

M. Mouchet, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris;

M. Macaigne, professeur agrégé médecin des hôpitaux de Paris;

M. Villemin, chirurgien des hôpitaux de Paris;

M. Champetier de Ribes, accoucheur des hôpitaux, membre de l'Académie de Médecine.

Qu'ils reçoivent ici l'expression de notre reconnaissance.

Nous ne saurions trop remercier nos amis Monsieur et Madame Lamorlette qui ont bien voulu se charger de la traduction consciencieuse des ouvrages allemands indispensables à ce travail.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE LA SALPÉTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider à notre thèse inaugurale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIROLOIX

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

MÉDECIN DES HOPITAUX DE PARIS

Avec toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUET

CHEF DU SERVICE D'ÉLECTROTHÉRAPIE

A LA CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES DE LA SALPÉTRIÈRE

Pour la confiance qu'il nous a témoignée en nous donnant avec un rare désintéressement la plupart des observations de ce travail.

PRÉFACE

Nous tenons dès les premières lignes de ce travail à définir ce que le lecteur peut s'attendre à y trouver. Ce n'est pas une monographie complète sur la paralysie faciale périphérique que nous avons la prétention d'écrire ; non pas que tout soit dit sur un sujet pourtant si souvent rebattu : le peu d'observations que nous possédons sur la névrite faciale d'origine infectieuse laisse encore le champ libre à l'étude anatomique de la question : d'autre part nos théories modernes des infections tendant à morceler de plus en plus le domaine du facteur froid, l'étiologie de la paralysie faciale dite rhumatismale *ou a frigore*, ne peut échapper à cette loi générale ; enfin la pathogénie encore incomplètement élucidée laisse toujours la voie ouverte aux hypothèses dont l'avenir se chargera de démontrer le bien fondé.

Néanmoins nous voulons limiter notre étude, exclusivement à ces formes peu étudiées en France, de la paralysie périphérique, à savoir les paralysies faciales récidivantes.

Parmi celles-ci un certain nombre nous ont paru

particulièrement curieuses : celles qui récidivent, même plusieurs fois, avec changement du côté atteint à chaque reprise de l'affection. On pourrait, à proprement parler, les appeler paralysies alternes ou alternantes ; pour éviter toute confusion due à une synonymie et pour employer une expression sur laquelle tout le monde s'entend lorsqu'il s'agit de pleurésie, de pneumonie ou encore d'orchite, nous proposons le terme de *paralysie faciale à bascule*.

L'étude de ces paralysies nous entraînera forcément çà et là, à des considérations sur la paralysie faciale périphérique commune. Nous dirons même que nous envisageons comme fin dernière de ce travail les déductions que nous en pouvons tirer au point de vue de la paralysie faciale en général. Sans ces déductions possibles notre étude n'aurait évidemment qu'une moindre raison d'être. En d'autres termes, nous voulons essayer de dégager de l'étude des paralysies récidivantes une formule clinique, estimant qu'elles sont tout à fait propres à éclairer ou à préciser certains points obscurs ou incertains de la paralysie faciale périphérique. Si nous n'y parvenons point, peut-être n'aurons-nous pas tout à fait perdu notre temps : la relation précise de faits cliniques exacts est toujours chose profitable ; elle résiste à travers les temps aux théories.

CHAPITRE I

Historique

Il semble qu'en France les paralysies récidivantes de la 7e paire aient été fort peu étudiées. La relation la plus ancienne, dit Hubschmann, date de Montault, en 1831, qui, dans un ouvrage intitulé « dissertation sur l'hémiplégie faciale », décrit un cas de paralysie périodique. Et il ajoute : « ce cas rapporté par Romberg et qu'il présente comme douteux ne peut réellement être regardé comme un cas de paralysie récidivante, parce qu'on ne peut pas prouver que cette maladie était de nature périphérique. »

Trousseau, dans ses cliniques, cite le cas d'une malade atteinte, 8 ans après une première paralysie faciale droite, de récidive du même côté avec contracture.

En 1887 et 1888, dans deux articles de E. Neumann parus dans les Archives de Neurologie, nous relevons deux cas très précis. L'auteur après avoir longuement soutenu la thèse qui lui est chère de l'hérédité nerveuse dans la paralysie faciale dite à *frigore*, attire l'attention sur 3 de ses observations

où la paralysie est survenue 2 et 3 fois. Il rapporte de plus un 4e cas de récidive, communiqué à Charcot par le Professeur Troschel, de Kiew.

Junin dans sa thèse (Paris, 1887) outre les 2 cas du premier article de Neumann déjà paru, rapporte incidemment trois cas nouveaux et il ajoute les lignes suivantes qui venaient de paraître dans un ouvrage du Professeur Ricard Jorge (de Porto) : « Il est, dit celui-ci, des sujets qui sont toujours sous l'imminence du mal de Charles Bell. J'ai soigné un malade, d'une santé passable d'ailleurs, qui dans l'espace de 3 années a souffert de 3 paralysies faciales successives, de forme grave, et d'évolution lente et anormale, toujours du côté gauche.

En 1888, Despaigne, dans une excellente thèse, consacre quelques pages à la paralysie faciale récidivante : outre les cas mentionnés ci-dessus, il rapporte un cas signalé, dit-il, par Charcot, d'une femme qui eut jusque 4 paralysies ; une autre de Constantin Paul, récidive après trois ans, du même côté ; enfin les cas publiés alors à l'étranger et il réunit ainsi, mais sans s'y arrêter davantage, 15 cas de récidive.

Enfin, dans la thèse de Valot (Paris 1895) nous trouvons deux cas de paralysie récidivante observés à la Salpêtrière.

Cependant, en Allemagne, dès 1871, Eulenburg (cité par Eichhorst et Bernhardt, par Hubschmann) avait rapporté le cas d'un paysan qui eut cinq paralysies faciales, deux à droite et trois à gauche.

Vers 1875, Strumpell signale la rareté des réci-

dives et mentionne le cas d'un jeune homme de 30 ans qui pendant 4 ans fut traité par lui pour une paralysie faciale périphérique qui disparut chaque fois après 4 semaines.

En 1880, Philipp mentionne 6 cas de récidive observés à la policlinique de Meidel.

En 1883, Bernhardt publie dans le bulletin hebdomadaire de la clinique de Berlin, deux faits nouveaux.

En 1886, Möbius rapporte deux cas curieux de triple et quadruple paralysie faciale à bascule.

En 1887, Erdmann, dans un travail d'électrothérapie cite un cas de récidive au bout d'une année.

En 1889, paraissent quatre observations nouvelles de Bernhardt, observées à Leipzig, dont une est rapportée dans le travail de Menke.

W. R-Gowers traite jusqu'en 1892 cinq cas analogues.

En 1894, Hoffmann, dans un travail sur la paralysie faciale périphérique en général, cite deux cas de récidive.

Depuis cette époque, d'importants travaux sur la question se sont multipliés à l'étranger : dès le début de 1894, c'est Hatschek (1) qui, à la séance du club médical de Vienne du 10 janvier, rapporte un certain nombre de cas de paralysie récidivante observés à la clinique de Nothnagel, d'origine différente, et sur l'étiologie desquels il entame une discussion; il rapporte aussi un cas

(1) Wiener medizinische Presse n° 4 1894.

de paralysie faciale intermittente qui présente, dit-il, une ressemblance certaine avec les paralysies récidivantes des nerfs moteurs de l'œil.

A la même séance, Winkler rapporte quatre cas de paralysie récidivante qu'il a observés à la clinique du Professeur Benedickt.

La même année, Hubschmann, dans 2 articles du *Neurologisches centralblatt*, « sur les récidives et diplégies dans la paralysie faciale dite rhumatismale, résume une statistique de 135 cas de paralysies traités à la policlinique de Leipzig dans le cours des 14 dernières années. Il y signale 4 cas personnels de récidive, dont un du côté sain, plus deux cas inédits transmis par le Professeur Hoffmann : le premier concerne une récidive du même côté au bout de 3 ans ; le second est le cas d'une jeune fille de 20 ans qui atteinte d'une paralysie faciale droite légère en juillet 1893, et guérie en 8 jours, fait en janvier 1894 une récidive grave qui aboutit bientôt à une diplégie.

Enfin, toujours en 1894, J. Donath rappporte sur 63 cas de paralysie faciale périphérique, cinq cas de récidive, 2 fois sur le même côté de la face, une fois du côté opposé; dans les deux autres cas la paralysie revint 3 fois, atteignant deux fois le même côté de la face et la 3me fois le côté opposé.

En 1899, Bernhardt de Berlin, dans un travail important, rapporte 9 cas personnels et présente des conclusions d'ensemble sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

En décembre 1900, Rossolimo communique à la Société neuropsychiatrique de Moscou un cas de paralysie périphérique ayant apparu deux fois à gauche, deux fois à droite, à la suite des règles chez une migraineuse. Ce cas a fait aussi le sujet d'un article du même auteur dans le *Neurologisches Centralblatt* Août 1901.

A cette série un peu longue de travaux français et étrangers nous ajoutons 12 observations inédites : une de M. Thiroloix et onze observations de M. le Dr Huet sur des cas observés à la Salpêtrière, à la clinique Charcot.

Nous mentionnerons aussi un cas de la clientèle privée de M. le Pr Raymond qui a bien voulu nous autoriser à le signaler ici : celui d'un homme chez lequel il a soigné à deux reprises différentes une paralysie faciale isolée, d'abord droite, puis gauche, et qui comptait déjà dans ses antécédents *plusieurs* paralysies semblables.

CHAPITRE II

Paralysies récidivantes et diplégies

Nous sommes frappé de voir, dans les ouvrages classiques, que si les auteurs ont bien insisté sur la diplégie faciale, ils ont à peine signalé les paralysies récidivantes de la 7me paire.

Hallion, dans le traité de Charcot-Bouchard, nous dit laconiquement : « il n'est pas rare que la paralysie a frigore récidive. »

Pitres et Vaillard dans Brouardel-Gilbert (1902) signalent en quelques lignes les récidives à propos du travail de Bernhardt mentionné plus haut. D'autres auteurs ne les signalent même pas.

Par contre, les premières observations de diplégie faciale (1) sont aussi vieilles que les descriptions mêmes de la maladie de Charles Bell, puisqu'elles datent de cet auteur (1836) et même, avant lui, de Christison (1835).

Sans doute il ne faudrait pas, sous peine d'altérer la vérité, pousser bien loin cette distinction entre diplégie et paralysie récidivante ; et loin de

(1) Voir Raymond : diplégies faciales, clinique des maladies du système nerveux, 1898.

Voir aussi Sainton : revue générale de la *Gazette des hôpitaux* (16 novembre 1901) (bibliographie très complète).

trancher dans ce sens, nos conclusions aboutiront au contraire à un travail de synthèse de toutes ces formes.

C'est qu'en effet au point de vue diplégie, si l'on excepte les cas très rares, d'origine traumatique par exemple, où la paralysie intéresse d'emblée les deux nerfs (1), l'affection se constitue généralement en deux temps : « La diplégie faciale, dit Gintrac (2), résulte presque toujours de la combinaison de deux paralysies faciales qui apparaissent isolément à un certain temps d'intervalle l'une de l'autre. »

« On voit, dit Pierreson, dans un travail paru en 1867, et qui reste la monographie la plus importante sur la diplégie (3), les troubles de la motilité n'occuper tout d'abord qu'une des moitiés du visage et n'envahir l'autre qu'au bout d'un temps variable ; la diplégie n'est alors que le résultat du rapprochement de deux hémiplégies survenues isolément et séparées l'une de l'autre par un temps qui a varié de 24 heures (Obs. XXIV), de plusieurs jours (Obs. XII, XIII, XV, XVII, XXI, XXII, XXV), de plusieurs semaines (Ob. X, XVI, XXVI), et même de plusieurs années (Obs. XVIII) ».

« L'intervalle de temps, dit à son tour Sainton, qui s'écoule entre l'atteinte des deux nerfs faciaux est variable ; il dépend de la cause provocatrice de la paralysie. Quand la diplégie est due a une névrite

(1) Observation V du Mémoire de Pierreson.
(2) Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie.
(3) Basé sur 28 observations.

infectieuse cet intervalle n'est jamais très long ; il oscille entre 12 et 48 heures. une semaine à deux au maximum ; quand elle reconnaît une cause locale, compression par lésion du locher, otite tuberculeuse, le temps qui s'écoule entre les deux atteintes peut être beaucoup plus considérable ; il se compte par mois et par années. »

On voit toute la ressemblance de ces cas de diplégie avec les formes que nous étudions, la diplégie se constituant elle-même par une véritable paralysie faciale à bascule ; entre l'une et l'autre il n'y a de différence que dans le moment d'apparition de la seconde paralysie qui, dans les cas de diplégie, survient avant que le côté le premier paralysé n'ait pu recouvrir sa tonicité et sa motilité ; ou bien encore après qu'une lésion destructive et pour ainsi dire irrémédiable du nerf a entraîné du côté le premier atteint une perte de la motilité de durée indéterminée.

Ce qui accentue encore cette ressemblance c'est que chaque hémiplégie faciale évolue pour son propre compte et qu'il n'est point rare de trouver un côté atteint d'une paralysie funiculaire légère, évoluant en 15 jours ou 3 semaines, alors que l'autre présente de la réaction de dégénérescence, ou marque son atteinte sévère par un reliquat de contracture.

Malgré l'identité, dans le processus, de ces formes différentes de paralysie faciale, il n'en reste pas moins à envisager ce que nous constatons en clini-

que, c'est-à-dire des formes récidivantes atteignant, après guérison (1) de la première paralysie, tantôt le même côté, tantôt le côté opposé, et cela à 2, 3, 4, et 5 reprises différentes ; il nous reste à rechercher chez quels sujets on les observe, à quel âge et dans quel sexe, à déterminer dans quelles conditions surviennent ces récidives capricieuses dans leurs localisations, quelles en sont les causes, quels en sont les symptômes moteurs, sensitifs, vaso-moteurs, quelles sont leurs réactions habituelles, quelle en est la durée, enfin quel pronostic elles entraînent. C'est ce que nous allons nous efforcer maintenant de rechercher.

Observation I

(*Communiquée par* M. Thiroloix).

(Inédite)

Albuminurie orthostatique. Kératite interstitielle double. Paralysie faciale à bascule, droite en mars 1903, gauche en mai 1904.

Mlle P., vient me consulter pour la première fois le 17 mai 1903 pour une paralysie faciale périphérique droite totale.

Les antécédents héréditaires sont les suivants : la grand'mère maternelle est internée pour troubles vésaniques depuis de longues années. La mère est morte d'appendicite non opérée. Le père est arthritique, glycosurique intermittent. Dans les antécédents personnels, nous notons que mademoiselle P. actuellement très grande et très forte est venue à terme, normalement, et a été élevée au sein.

(1) Réserve faite des phénomènes de contracture toujours possibles.

A quatre ans elle eût une pneumonie franche de la base gauche. A huit ans survient une hydarthrose des genoux qui persiste pendant quatre mois. A onze ans elle fut atteinte de rougeole, puis de varicelle. Enfin, à douze ans, paraît débuter la série des affections dont souffre actuellement Mlle P. :

La menstruation n'est pas établie. En juin 1902, elle eût une rubéole suivie deux jours après d'une angine très légère; son père la voyant mal en train, courbaturée, a l'idée d'examiner les urines pendant la convalescence, et y trouve de l'albumine, 0 gr. 30 centigrammes par litre. Pendant près d'un an, vivant dans la crainte de voir éclore une néphrite, Monsieur P. qui est docteur en médecine, examine la nuit, le matin et le soir les urines de sa fille, et voici sous forme de conclusions le résumé de ces innombrables examens :

Il n'y a ni polyurie (1100 gr. par jour), ni pollakiurie, jamais les urines ne renferment d'albumine *la nuit* (de 11 heures du soir au réveil), tandis qu'elles en contiennent *pendant le jour*. Il existe des rémissions de 20 à 40 jours pendant lesquels les urines nocturnes et diurnes ne renferment pas trace d'albumine. Le minimum de cette albumine a été de 0 gr. 30 par 24 heures. L'ingestion des œufs en exagère incontestablement le taux. L'élimination des chlorures est de 7 grammes par litre (1 gr. 69 au réveil, 2 gr. 25 après le déjeuner, 1 gr. 37 après le dîner). Mlle P., est au régime lacto-végétarien; elle a maigri de 2 kilogs environ.

Le 10 mars 1903, sans cause provocatrice telle que froid, émotion, sans douleur aucune, Mlle P. voit se développer lentement, graduellement une paralysie faciale droite totale :

La mimique est abolie de ce côté. Les traits sont déviés à gauche, la face est déformée. Toute la moitié droite est immobile, lisse, en saillie. L'aile du nez n'est pas soulevée pendant l'inspiration, la bouche est en travers, la joue est flasque. L'œil droit paraît plus grand ; la paupière supérieure ne peut être abaissée, fermée; aussi l'œil reste-t-il découvert. Il y a épiphora, mais toutefois les éléments de l'œil sont sains.

La contractilité électro-musculaire est intacte. On ne note aucune perversion du goût, ni altération du goût.

Il s'agit en somme, d'une paralysie funiculaire, légère, car au bout de 3 semaines de massage vibratoire tous les muscles ont repris leur fonctionnement.

Mlle P. est à peine guérie de cette manifestation morbide que le 16 Avril 1903, après avoir souffert pendant quelques jours d'une conjonctivite double légère, elle offre une double kératite interstitielle parenchymateuse. Le début a été insidieux, indolore. A part un peu de congestion, de vascularisation de la conjonctive, il n'y a aucune réaction locale. La cornée gauche est nébuleuse, opalescente, ternie par une myriade de grains grisâtres. La cornée droite est opaque, teinte saumon, avec un cercle inflammatoire kératique très accusé. La vision est très obscure, presque abolie ; il existe un spasme palpébral très accusé avec photophobie et épiphora ; mais les douleurs spontanées sont à peine accusées. Il n'y a ni fièvre, ni insomnie.

Malgré l'absence de tout antécédent syphilitique (le père est très affirmatif à cet égard : il n'est pas syphilitique et n'a jamais observé sur sa fille qu'il n'a pas quittée depuis sa naissance, la moindre lésion spécifique), malgré l'absence de tout stigmate syphilitique héréditaire ou acquis, M. Galezowski et moi sommes d'avis d'instituer le traitement mercuriel avec un régime alimentaire carné ordinaire. *Pendant 13 mois* (c'est-à-dire jusqu'au 1er mai 1904) on a, outre les pulvérisations et les compresses chaudes appliquées sur les yeux, fait par séries de 10 jours séparées par 5 jours de repos des onctions avec 0 gr. 25 d'onguent mercuriel. — Au niveau de l'œil droit, on a vu successivement et lentement disparaître la vascularisation, puis l'infiltration. La résolution a été totale, tandis qu'à gauche persiste une petite taie grisâtre. Pendant cette longue période, l'albuminurie orthostatique n'a pas subi de modification : le traitement mercuriel ne l'a ni exagérée, ni diminuée. Mlle P. a repris son poids ancien, regagné non seule-

ment les 2 kilogs perdus, mais augmenté de trois kilogs. Elle a vu apparaître ses règles qui sont abondantes.

Mlle P. paraissait ainsi débarrassée de toute cette série de maux qui avaient affolé sa famille ; elle avait repris ses études, quand le 11 mai 1904, elle fut prise sans cause provocatrice, comme lors de la première atteinte de mars 1903, de paralysie faciale totale périphérique gauche. Il nous paraît inutile de reproduire la totalité des symptômes présentés ; ils sont identiques à ceux de la première atteinte, c'est-à-dire de la paralysie faciale droite.

L'évolution en fut terminée en 3 semaines, sans aucun reliquat paralytique, spasmodique ou douloureux. Mlle P. était encore, à ce moment, sous l'influence des onctions mercurielles ; les urines diurnes renferment des traces infinitésimales d'albumine. L'état général est intact, la santé parfaite en apparence.

Observation II

(*Communiquée par* M. Huet)

(inédite)

Paralysie faciale périphérique gauche. Récidive du même côté 15 mois après, accompagnée de kérato-Conjonctivite de l'œil droit.

Jean B..., 11 ans, à Claye-Souilly (Seine-et-Marne), père jardinier,

Antécédents : Aucune trace de syphilis héréditaire. L'enfant a un frère âgé de 11 ans et une sœur de 4 ans.

En février 1903 : première paralysie faciale gauche, survenue, dit-il, à la suite de fièvre et de douleurs frontales bilatérales. Six semaines seulement après le début, il a été électrisé par son médecin, en tout 10 fois, pendant une durée de cinq semaines.

En mars 1904, l'enfant est repris de céphalalgie frontale avec fièvre et d'une nouvelle paralysie faciale gauche. Actuel-

lement, 16 mai 1904, voici ce qu'on observe : l'œil gauche pleure et ne peut être complètement fermé : les paupières restent écartées de 2 à 3 mm. Le front ne peut être plissé. La joue et la bouche ne paraissent pas déformées au repos, mais quand le malade parle, il y a immobilité complète du côté gauche. Lorsqu'il ouvre grandement la bouche, l'angle gauche est plus aigu et le bord de la lèvre inférieure est beaucoup plus oblique en bas et en dedans. Il y a réaction de dégénérescence nette du côté gauche ; l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est nulle à 95 m.m. Au contraire l'excitabilité galvanique dans les muscles est augmentée avec contractions lentes et NFC $\leqq$ PFC.

En outre, on remarque que l'œil droit (côté non paralysé) est atteint de kérato-conjonctivite.

L'état de l'enfant revu par Monsieur Huet qui nous le présente aujourd'hui 18 juillet, est très amélioré.

Au point de vue réactions : l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est toujours nulle à 95 mm. malgré le retour de la contractilité volontaire. Les contractions obtenues par l'excitation galvanique, sont moins lentes dans les muscles du menton où l'on a encore NFC $\leqq$ PFC ; dans l'élévateur de la lèvre supérieure les contractions sont maintenant assez vives avec NFC $>$ PFC. Au point de vue quantitatif, il n'y a plus d'augmentation de l'excitabilité galvanique. Dans le frontal, il y a maintenant diminution de celle-ci, mais avec contractions assez vives et NFC $>$ PFC.

Observation III

Paralysie faciale droite en Novembre 1900.
Récidive du même côté en Août 1901.

Communiquée par Monsieur Huet

(Inédite)

Madame D... née Boud. cartonnière, 24 ans, mariée à 22 ans ; pas de grossesses, ne paraît pas avoir eu la syphilis.

En novembre 1900 elle a eu déjà une paralysie faciale droite qu'elle n'a pas traitée, qui ne s'accompagnait d'aucune douleur et qui a duré environ deux mois.

Le 11 septembre 1901, elle se présente à la consultation de la clinique Charcot parce que, il y a six semaines, sans cause apparente, sans avoir observé de mal de gorge, sans refroidissement, elle a été reprise de paralysie faciale du même côté.

Elle a simplement souffert de douleurs siégeant derrière l'oreille et un ou deux jours après est apparue la paralysie. Ces douleurs qui ont duré plusieurs jours, ont amené une telle sensibilité de la région, qu'elle ne pouvait supporter une boucle d'oreille légère pendant plusieurs jours. Puis ces douleurs ont occupé toute la tête et elles reviennent encore par moments.

Etat actuel : (11 septembre 1901) la paralysie faciale droite, est déjà améliorée ; le front peut être plissé, mais moins qu'à gauche ; l'œil se ferme aux 3/4 ; la bouche est moins de travers que les premiers jours, dit-elle. Cependant la malade ne peut imprimer de mouvements à la commissure.

Il n'y a pas de douleurs à la pression.

Il n'y a plus de troubles du goût, mais ceux-ci ont existé pendant 15 jours à 3 semaines au début et des deux côtés. A noter qu'il existe du psoriasis lingual.

La luette est déviée vers la gauche, côté non paralysé.

Il y a un peu de R. D. partielle. La malade est revue à plu-

sieurs reprises pendant le mois de septembre. La tonicité et la mobilité s'améliorent ; il n'y a pas trace de contracture secondaire.

Le 10 octobre la malade remarque que la joue droite est un peu enflée, surtout le matin, mais sans douleur ; la malade n'a pourtant aucune carie dentaire ; nous constatons nous-même cette enflure le 18 octobre; elle siège entre la pommette, le nez et la lèvre supérieure. Il y a de plus de la douleur à la pression des plexus mentonnier et sous orbitaire ; hier, dit-elle, cette douleur à la pression existait aussi dans le front ; elle a disparu aujourd'hui.

Nous revoyons la malade le malade le 28 octobre : l'enflur de la joue a disparu depuis le 19 ; au point de vue réactions nous constatons toujours de la R. D. partielle.

Le 11 décembre la paralysie faciale est guérie, sans contracture secondaire, mais la malade se plaint de souffrir à nouveau dans la journée de douleurs frontales et occipitales. De plus un léger gonflement dans la région de la pommette droite est réapparu depuis près d'un mois.

Enfin le 29 janvier 1902 l'état de la malade est satisfaisant: les réactions électriques sont bonnes ; il n'y a plus de R. D.

Observation IV

Paralysie faciale droite. Récidive 15 ans après du même côté.

(*Communiquée par* M. Huet)

(inédite)

Maurice C... 35 ans, chapelier, se présente le 14 août 1902, atteint de paralysie faciale périphérique droite.

Antécédents : N'est pas syphilitique, mais a contracté plusieurs blennorrhagies, la dernière il y a une douzaine d'années.

Sujet robuste. — Bonne santé habituelle, bien qu'atteint de gravelle : il a rendu un petit calcul il y a deux ans après une crise de coliques néphrétiques sans hématuries.

Marié à 24 ans. N'a qu'une fille de 11 ans ; sa femme n'a pas eu d'autre grossesse.

Il y a 15 ans, le sujet a déjà été atteint de paralysie faciale droite. Il était à ce moment dans son pays, à Bucarest, et a été guéri en une quinzaine de jours ; il a subi 15 séances d'électrisation.

Maladie actuelle : depuis une quinzaine de jours, le malade dormait la fenêtre ouverte. Le 7 et 8 août, mercredi et jeudi il a souffert d'une légère angine et vendredi matin 9 août, au réveil, il a ressenti derrière l'oreille droite des douleurs qui ont persisté depuis et qui existent encore aujourd'hui et même plus fortes que le premier jour.

Ces douleurs se sont étendues vers le cou à droite, jusqu'à l'épaule, et le gênent même pour lever le bras. Aujourd'hui elles s'étendent aussi derrière le cou, vers la nuque, mais elles n'existent ni sur le pariétal, ni sur la face. Ce n'est que lundi matin le 11 août, que le malade s'est aperçu de sa paralysie, ne pouvent plus siffler. Lundi soir il a remarqué que l'œil droit se fermait plus complètement.

Etat actuel : Paralysie faciale droite modérément accentuée : l'œil se ferme aux 3/4. Il y a un peu d'épiphora ; le front ne se plisse plus ; la joue et le menton du côté droit sont immobiles. La commissure labiale est un peu déviée, et lorsque la bouche est ouverte, l'asymétrie faciale est évidente. La luette est un peu déviée vers la gauche, côté non paralysé. Le goût n'est pas altéré. L'ouïe est normale.

Il existe deux points douloureux à la pression : dans la région du plexus sous-orbitaire et à la hauteur du trou stylo-mastoïdien.

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est conservée et elle est à peu près la même à droite qu'à gauche, vers 100 m. m.

L'excitabilité galvanique des muscles n'est pas altérée ni en quantité, ni en qualité.

Le 26 août, la motilité a fait des progrès sensibles. Les réactions sont les mêmes, sauf un peu d'augmentation de l'excitabilité galvanique, mais les contractions restent vives avec NFC > PFC.

La paralysie est restée légère, et le malade guérit assez rapidement.

Observation V

(Inédite)

Paralysie faciale périphérique droite. Récidive à gauche, 14 mois après (*communiquée par* M. Huet.)

Auguste B..., 44 ans, tourneur en optique. Le malade se présente à nous à la consultation de la Clinique Charcot le 14 octobre 1896, atteint d'une paralysie faciale périphérique droite qui date du 29 septembre.

Ne porte pas la barbe, seulement la moustache. N'a pas noté de refroidissement mais deux jours auparavant, il a eu de vives émotions, à la suite d'une discussion avec un cycliste qui avait renversé sa fille.

Le matin, en se débarbouillant et en se lavant la bouche, il s'est aperçu de sa paralysie. Celle-ci n'a été précédée d'aucune douleur d'oreille et d'aucun mal de gorge.

Antécédents : Homme obèse, au teint coloré, sujet à des douleurs depuis 1870, surtout depuis un séjour en Algérie.

Atteint au régiment de fièvre typhoïde a la suite de laquelle

il aurait fait un érysipèle phlegmoneux de la jambe. L'an dernier il a eté pris d'une attaque de goutte : les deux gros orteils au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne étaient enflés et douloureux.

Depuis juillet dernier, son médecin l'a traité par des injections de phosphate de chaux et par des sangsues (60 depuis le mois de juillet).

Lorsque la paralysie faciale s'est déclarée, on lui a posé 6 sangsues derrière l'oreille et 6 jours après 15 sangsues à l'anus.

Auguste B..., est marié, père de trois enf bien portants (8 ans, 15 ans et 17 ans) ; sa femme n'a jamais fait de fausse couche ; il n'est pas syphilitique.

Etat actuel : Au point de vue clinique les troubles sont bien caractérisés, mais incomplets : le malade plisse un peu le front ; l'œil droit se ferme aux trois quarts. La motilité dans le facial moyen et le facial inférieur est un peu conservée ; la bouche est asymétrique une fois ouverte. Il n'y a pas de douleurs d'oreille, pas de troubles d'audition.

A droite, la sensibilité du cuir chevelu est augmentée, légèrement douloureuse à la pression. La sensibilité de la langue est diminuée sur la pointe, non seulement à droite, mais aussi à gauche « comme s'il avait bu du bouillon trop chaud. »

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est conservée à droite. plutôt un peu augmentée ; (avec la bobine moyenne : contractions miminales à un éeartement de 100 à 115 m.m.).

Il y a des traces de R. D : l'excitabilité galvanique des muscles est augmentée surtout dans les muscles du menton, l'orbiculaire des lèvres et le frontal, moins dans l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le zygomatique et l'orbiculaire des paupières ; les contractions ainsi provoquées sont lentes surtout dans les muscles du menton et le frontal où on a NFC $\geqslant$ PFC ; dans les autres muscles NFC est plutôt $>$ PFC.

Le malade, traité par la galvanisation continue à faible intensité, puis par de légères excitations galvaniques de fermeture portées sur les muscles est examiné à nouveau le 6 novembre ; et il est en voie de guérison.

La motilité est presque complètement rétablie. L'asymétrie du visage n'existe plus au repos du moins ; cependant l'œil droit est un peu plus grand que le gauche et l'écoulement des larmes est encore imparfait ; elles s'accumulent assez souvent sur le bord de la paupière inférieure.

La sensibilité de la langue est complètement revenue depuis 15 jours, et les douleurs du cuir chevelu ont en même temps disparu.

Les réactions faradiques des nerfs et des muscles à droite sont actuellement semblables a celles du côté gauche (110) sans augmentation.

Il n'y a plus d'augmentation de l'excitabilité galvanique, mais les contractions restent assez lentes, avec NFC ≡ PFC.

Somme toute, malgré le retour de la motilité, des traces de traces de R. D. partielle sont encore manifestes. Le malade cesse de venir à la Salpêtrière le 6 novembre 1896.

12 novembre 1897 : Il y a quatre jours le malade a éprouvé à nouveau des troubles du côté de la face. Il est à noter qu'en mai dernier il a ressenti de violentes douleurs dans le côté droit de la tête, douleurs survenant par accès de plusieurs minutes, avec paroxysmes et qui ont duré 12 jours.

Son médecin lui conseille des sinapismes sur les jambes ; à droite le sinapisme détermine aussitôt une violente irritation, et bientôt un phlegmon qui a mis 6 semaines à guérir.

Depuis plusieurs semaines déjà, il ressentait des « frétillements dans la joue droite » et lundi dernier sans cause apparente, sans froid, sans douleur d'oreille ni de mal de gorge, il a remarqué que la face était un peu déviée à droite.

En même temps il s'est aperçu de la perte de la sensibilité

gustative sur toute la partie antérieure de la langue à droite et à gauche.

L'examen objectif montre que la paralysie actuelle, assez peu accusée du reste, siège cette fois à gauche : de ce côté le front ne peut être plissé complètement ; l'œil gauche peut bien être fermé volontairement, mais sans force. La mobilité de la joue gauche est moindre qu'à droite. Les réactions électriques sont peu modifiées, peut-être un peu diminuées du côté gauche par rapport au droit. L'excitabilité galvanique est bien conservée, sans modifications quantitatives ni qualitatives dans les muscles du front, de l'œil, de la joue, des lèvres et du menton. Le malade revu le 10 décembre est très amélioré et cesse de venir.

Observation VI

Paralysie faciale périphérique droite : Juillet 97.
« « « *gauche : Octobre 97.*
« « « *droite : Juillet 99.*

(*Communiquée par* M. Huet.)

Inédite

Mme Ch..., née Fr..., 25 ans, se présente à la consultation de la clinique des maladies nerveuses le 10 décembre 1897, atteinte de paralysie faciale périphérique gauche.

Antécédents : pas d'antécédents nerveux dans sa famille, mais depuis son enfance elle a toujours été nerveuse. A 16 ans, elle a été atteinte pendant plusieurs mois de chloro-anémie. Elle est encore habituellement pâle, les règles sont régulières.

Mariée depuis 3 ans, elle n'a pas d'enfant et jamais n'a fait de fausse couche ; il n'y a pas trace de syphilis.

A la fin de juillet 1897, elle a déjà été atteinte de paralysie faciale droite survenue sans cause déterminante appréciable ; dans les jours précédents il n'y a eu ni angine,

ni douleurs d'oreille, seulement la veille, « mal à la tête », du côté droit. Elle reste d'abord 15 jours sans aucun traitement, puis elle va à l'hôpital Saint-Antoine où on lui prescrit des douches. La guérison est obtenue au bout de 3 semaines. La durée de cette première paralysie faciale droite a donc été 5 semaines.

Histoire de la maladie actuelle :

Vers le 15 octobre 1897, survient une seconde paralysie faciale, mais cette fois du côté gauche. Il n'y a eu aucun phénomène prémonitoire, rien à relever dans les jours précédents. Elle est d'abord traitée par des douches, puis elle entre dans le service de M. Ballet pendant trois semaines, et elle en est sortie il y a 15 jours.

Actuellement (10 décembre 1897), la mobilité est bien revenue à droite, mais tout le côté gauche de la face est le siège d'une paralysie flasque. Le front immobile ne peut être plissé. L'œil gauche ne se ferme que très incomplètement; il y a un peu d'épiphora. La bouche est un peu déviée, et lorsque la malade souffle, les lèvres s'écartent à gauche. La langue n'est pas déviée. La luette est déviée vers la droite. Il n'y a pas de troubles de la mastication, pas de troubles marqués de l'ouïe; par moment, *un peu de céphalée*.

Réactions électriques : A droite : excitabilité faradique encore un peu diminuée dans les nerfs et les muscles.

Excitabilité galvanique normale, ou peu diminuée dans les muscles et sans modifications qualitatives.

A gauche : excitabilité faradique très diminuée ou abolie, (nulle dans les nerfs et les muscles à 90 m. m. avec la bobine moyenne) ; excitabilité galvanique augmentée dans les muscles avec contractions lentes et inversion polaire.

La malade traitée pendant un mois est en voie de guérison. Nous lui conseillons de revenir après un mois de repos.

21 juillet 1899. — La malade revient nous voir... deux

ans après, reprise pour la troisième fois de paralysie faciale siégeant, comme la première fois du côté droit.

Lundi dernier, 17 juillet, à son réveil et sans refroidissement notable les jours précédents, la malade a constaté cette paralysie. Depuis une huitaine de jours elle souffrait de douleurs à la fois dans l'oreille, derrière l'oreille et au niveau de la tempe. Ces douleurs étaient particulièrement vives la nuit au point de l'empêcher de dormir. Le 15 juillet, elle a mis derrière l'oreille une mouche en vue de calmer les douleurs, et elle a pris un peu d'antipyrine.

Ces douleurs ont actuellement beaucoup diminué ; elles persistent pourtant légères dans l'oreille et derrière l'oreille, mais il n'y a ni écoulement du conduit, ni troubles de l'ouïe.

La pression révèle aussi de la douleur en avant du masséter, sur la branche faciale inférieure, ainsi qu'au niveau des nerfs sus et sous orbitaires ; rien dans les autres régions

Actuellement la malade présente un bouton d'herpès sur la lèvre supérieure du côté gauche ; ce bouton serait survenu après le début de la paralysie.

Tout le côté droit de la face est immobile et la déviation vers la gauche est d'autant plus accentuée, qu'il existe de ce côté un peu de contracture, secondaire à la paralysie du côté gauche (d'octobre 97) : en effet lorsqu'on fait fermer les yeux, il existe des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale gauche.

L'œil droit ne peut être fermé qu'à moitié. Il y a un peu d'épiphora.

La luette est mobile, mais légèrement déviée vers la droite ; il n'y a pas de trouble du goût.

Réactions : à droite l'excitabilité faradique est conservée, mais diminuée, dans les nerfs et les muscles. On s'en aperçoit davantage par l'excitation concomitante, prépondérante dans le masséter, que par comparaison avec le côté gauche où il paraît y avoir encore diminution de l'excitabilité faradique.

L'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles paraît également diminuée. Pas de R. D. actuelle.

Le 24 juillet les réactions sont les mêmes avec NFC > PFC sauf pour le frontal où NFC < PFC, mais les contractions dans ce muscle restent vives comme dans les autres.

Au commencement d'Août, de la D. R. est apparue ; la diminution de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles s'est accentuée, et les contractions des muscles provoquées par les excitations galvaniques sont devenues lentes avec équivalence ou inversion polaire.

La malade suivie par nous pendant quelque temps n'a rien présenté de particulier depuis cette époque, sauf, à plusieurs reprises des douleurs siégeant surtout dans le côté gauche de la tête au niveau de la bosse occipitale, douleurs qui existent surtout le matin, jamais la nuit et calmées par l'antipyrine.

Le 10 novembre 1899, on constate encore de la R. D. mais atténuée ; avec les courants galvaniques, en effet, les contractions sont encore assez lentes sur le frontal, les élévateurs de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, mais il n'y a plus d'inversion polaire et NFC est > PFC.

La dernière fois qu'elle se présente à nous le 8 janvier 1900, la mobilité est très améliorée à droite ; mais la tonicité est encore diminuée, et la face est encore un peu déviée vers la gauche, d'autant plus que de ce côté il existe toujours un peu de contracture secondaire.

On ne constate plus de modifications qualitatives de R. D. mais l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique restent assez diminuées.

Observation VII

Paralysie faciale droite en 1890. Paralysie faciale gauche en 1896. Communiquée par Monsieur Huet.

(Inédite)

Jules G... 31 ans, employé d'octroi, se présente le 2 juillet 1896 atteint de paralysie faciale périphérique gauche.

Antécédents de famille : mère morte en 1871 d'une maladie de poitrine. Père mort en 1885 d'une maladie de foie. Sœur de 29 ans nerveuse, ayant été soignée pendant un an à Vaucluse pour mélancolie. Le malade est lui-même très nerveux, facilement irritable.

Antécédents personnels : homme plutôt maigre, à facies un peu coloré; n'est ni buveur ni syphilitique. Il s'est marié en 1889 : sa femme a fait une fausse couche, mais il a deux enfants bien portants, un de 4 ans et un de 15 mois.

Le malade, par son métier qui exige 24 heures de service suivies de 24 heures de repos est fréquemment exposé au froid ; il ne porte que la moustache.

En 1890, il y a 6 ans il a été atteint d'une paralysie faciale droite pour laquelle il a été soigné à la consultation de l'hôpital Bichat ; guéri après 6 semaines de traitement électrique il a conservé un peu de contracture secondaire, car actuellement l'œil droit est petit et à demi fermé, et le sillon labio-génien est plus accusé qu'à l'état normal.

Il est à noter que depuis 6 ans, c'est-à-dire depuis cette paralysie, le malade a perdu toutes ses dents de la mâchoire supérieure ; il les a fait arracher, parce que, dit-il, elles ne tenaient plus et qu'elles lui occasionnaient des douleurs névralgiques très vives des deux côtés. Actuellement à la mâchoire inférieure il reste les dernières molaires. Mais elles sont ébranlées, surtout à gauche. Les gencives sont irritées à leur niveau, et les dents couvertes de tartre.

Maladie actuelle : Il y a 8 jours, le malade, gêné pour manger et pour causer, s'est aperçu de sa nouvelle paralysie faciale, siégeant cette fois du côté gauche. Toutefois sur une photographie faite il y a 15 jours, il y a déjà trace de cette paralysie.

Actuellement, il existe quelques douleurs de tête ; il n'y a pas d'écoulement d'oreille et l'ouïe est égale des deux côtés.

A gauche le front ne peut être plissé : l'œil est largement ouvert, il y a épiphora, mais peu prononcé. Le nez paraît

dévié vers la droite, surtout en raison de la contracture secondaire à la première paralysie.

Aucun trouble du front. La langue et la luette ne sont pas déviées.

A cette époque les réactions ne sont pas modifiées. Mais revu le 15 juillet, le malade présente des traces de R. D. partielle dans tout le domaine du facial. L'excitabilité faradique est bien conservée comme au premier examen ; l'excitabilité galvanique est en réalité peu augmentée avec NFC≦PFC, et les contractions sont lentes sauf dans l'orbiculaire des paupières.

Le malade, le 25 juillet est en voie de guérison ; il peut plisser le front, fermer complètement l'œil gauche, siffler ou souffler ; il n'existe plus d'épiphora. Néanmoins le nez reste dévié vers la droite en raison de la contracture qui existe de ce côté.

Observation VIII

Paralysie faciale périphérique droite. Récidive du côté gauche deux ans après (*communiquée par* Monsieur Huet).

(inédite)

Mme B... née Albertine G.., 23 ans, de bonne santé habituelle, bien qu'un peu anémiée, régulièrement réglée, se présente à la consultation de la clinique Charcot, le 10 février 1897, atteinte de paralysie faciale périphérique droite.

Antécédents : pas de maladie notable, jamais d'éruptions sur le corps. N'a jamais fait de fausse couche. Elle est mère d'un garçon de 5 ans bien portant. Elle a eu deux autres enfants, morts tous deux de coqueluche, un garçon mort à 2 ans 1/2 qui aurait maintenant 4 ans, une fille morte à 8 mois, qui aurait 2 ans. Aucune trace de syphilis.

Histoire de la maladie : Le 27 novembre, au matin, la malade s'est aperçue qu'elle avait la bouche déviée vers la gauche

et qu'elle était gênée pour parler ; elle ne pouvait plus fermer l'œil droit.

Il importe de noter que 15 jours auparavant on aurait coupé 8 dents à la mâchoire supérieure pour mettre un dentier : les jours suivants la malade a eu une fluxion dentaire, avec vives douleurs du côté droit de la face. Elle n'a pas remarqué d'abcès dentaire. La fluxion était guérie depuis plusieurs jours, lorsqu'elle a remarqué la paralysie.

Il n'y a pas eu dans les jours qui ont précédé la paralysie, de douleurs dans l'oreille, ni d'angine. La malade qui vient nous consulter le 10 février 1897, c'est-à-dire 2 mois 1/2 après le début de la paralysie, nous raconte encore que, 3 semaines après ce début, les douleurs ont reparu durant une journée seulement, dans le côté droit de la face.

Enfin, il y a 8 jours, elle a souffert d'un abcès dentaire, au niveau d'une molaire supérieure gauche ; elle n'a pas eu de fluxion.

Actuellement : paralysie faciale périphérique droite totale nettement caractérisée. L'œil droit ne peut être fermé : le front est lisse à droite. La bouche est de travers, déviée vers la gauche et l'asymétrie faciale très marquée quand elle ouvre la bouche. La langue est légèrement déviée vers la droite. La luette est également un peu déviée du côté paralysé. Il y a de la R. D. très prononcée : l'excitabilité faradique du nerf et des muscles paraît abolie. L'excitabilité galvanique est augmentée, avec contractions lentes et inversion polaire.

La malade est traitée pour cette paralysie faciale droite pendant environ huit mois.

Le 8 février 1899, deux ans après le début de cette paralysie faciale droite, elle revient à la Salpêtrière, atteinte depuis 4 jours de paralysie faciale gauche. Il est à noter qu'elle a accouché, le 15 décembre 1898, d'une fille bien portante qu'elle allaite actuellement. Il ne paraît pas y avoir d'infection ; elle a été accouchée par une sage-femme de l hôpital Tenon.

De plus, il y a deux mois, la malade a eu, sur la gencive

supérieure gauche, un abcès dentaire soit au niveau de la deuxième petite molaire qui est une dent replantée, soit au niveau de la première petite molaire qui est atteinte de carie.

Elle porte un ganglion sous maxillaire un peu engorgé, à l'angle de la mâchoire.

La paralysie s'est installée le samedi 4 février ; la malade ne se rappelle guère avoir eu froid, bien qu'elle se soit aperçue de sa paralysie en sortant du lavoir.

La paralysie a été précédée pendant 2 ou 3 jours de douleurs siégeant derrière l'oreille gauche et s'étendant au côté du crâne. Ces douleurs n'ont diminué qu'aujourd'hui, mais depuis hier est apparue une douleur dans toute la joue gauche ; la malade ne peut passer la main sur la tempe gauche, la joue ou le bord du maxillaire inférieur, sans la réveiller. De plus lorsqu'elle penche la tête en avant, elle éprouve en même temps qu'une sensation de lourdeur, des étourdissements.

Il n'y a aucun trouble de l'ouïe ; pas de bourdonnements d'oreille.

Au point de vue réactions, du côté droit (côté paralysé il y a 2 ans) l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles existe sans invasion et sans grosses modifications quantitatives. De ce côté l'œil se ferme bien. La motilité est assez bonne, bien que, d'après la malade, avant que la paralysie gauche ne fut installée, la face, au moment du rire, était encore légèrement déviée à gauche. Il existe aussi à droite des mouvements associés des lèvres, lorsqu'elle ferme les yeux, et par intervalles quelques secousses spasmodiques dans la commissure labiale ; cependant il n'y a pas de contracture secondaire très accentuée. A gauche (côté paralysé depuis 4 jours) l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles est conservée mais un peu diminuée. Les contractions sont vives et NFC > PFC. La malade est revue le 10 et le 13 février, sans grandes modifications. Les douleurs spontanées ne cessent qu'à cette dernière date ; il y a encore de la douleur à la pression au niveau du plexus sous-orbitaire

et mentonnier et sur le trajet de la branche inférieure du facial.

Le 17 février, la R. D. est maintenant évidente : l'excitabilité faradique du nerf facial au devant de l'oreille est plus diminuée que les fois précédentes. L'excitabilité faradique des diverses branches de ce nerf est plus diminuée encore. L'excitabilité faradique des muscles est aussi fortement diminuée. Au contraire l'excitabilité galvanique des muscles commence à présenter de l'exagération et les contractions deviennent lentes ; en même temps les modifications qualitatives polaires apparaissent.

Pendant un moment la malade est alors perdue de vue à cause d'une maladie de sa fille. Elle revient le 17 avril : la paralysie gauche est encore très apparente. L'œil ne peut être fermé qu'aux 3/4 ; cependant dans le frontal, les zygomatiques, la motilité est notablement revenue. Néanmoins la R. D. est toujours présente. Les douleurs ont totalement disparu. A droite existent toujours de légères manifestations de contracture secondaire consécutives à l'ancienne paralysie faciale, caractérisées par quelques secousses spasmodiques dans les zygomatiques, et les élévateurs de la lèvre supérieure et par des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale lorsqu'on demande à la malade de fermer les yeux.

Observation IX

Paralysie faciale gauche. Paralysie faciale droite 15 ans après (*Communiquée par* Monsieur Huet).

(inédite)

H..., 53 ans, ébéniste. Marié à 27 ans ; a eu 7 enfants ; sa femme n'a jamais fait de fausse couche ; 3 enfants sont vivants, âgés de 25, 20 et 11 ans. Sur les quatre enfants morts, 3 étaient porteurs de division de la voute palatine.

Les enfants vivants n'ont aucune malformation de ce genre.

Le malade ne paraît pas avoir eu la syphilis.

Il y a 15 ans, le malade a été atteint de paralysie faciale, gauche vraisemblablement, d'après les renseignements qu'il nous donne. Cette paralysie légère a guéri sans traitement en 15 jours.

Sans cause appréciable, il y a 7 jours, le 17 septembre 1900, le malade a été pris d'une paralysie faciale droite. On ne relève dans les jours précédents aucun refroidissement, aucune douleur d'oreille, aucun mal de gorge ; toutefois à l'examen la gorge est un peu rouge.

Actuellement, 24 septembre, le front ne se plisse plus, l'œil ne se ferme qu'à demi ; les larmes s'y accumulent et il y a un peu d'épiphora. Pas de déviation de la luette. Pas de troubles du goût. Aucune douleur spontanée ou provoquée par la pression soit dans la face, soit derrière l'oreille.

L'ouïe est semblable des deux côtés, mais le malade a quelques bourdonnements d'oreille lorsqu'il se mouche.

Au premier examen (huitième jour de la paralysie) il n'y a pas de R.D. ; l'excitabilité faradique et galvanique du nerf et des muscles est sensiblement normale en quantité et en qualité. Mais une quinzaine de jours plus tard, à l'examen du 8 octobre, on constate de légères traces de R.D. partielle que l'on retrouve aux examens suivants, le 12 et le 19 octobre.

L'excitabilité faradique du nerf et des muscles ne se modifie pas sensiblement, mais l'excitabilité galvanique des muscles présente un peu d'augmentation ; les contractions ainsi provoquées deviennent assez lentes; PFC tend à se rapprocher de NFC et même lui devient supérieure: c'est notamment le cas pour le frontal et pour l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure : on voit aussi apparaître de l'hyperexcitabilité galvanique à distance, notamment dans les zygomatiques. Malgré cette apparition d'une légère D. R. partielle, l'amélioration se produit rapidement.

Le 8 octobre, le malade sait fermer l'œil presque complète-

ment, plisser assez le front, et attirer en dehors la commissure labiale. Le 19 octobre, la face a retrouvé toute sa symétrie, la motilité a beaucoup gagné du côté paralysé et la malade cesse de venir au traitement électrique.

Observation X

Paralysie faciale droite. Paralysie faciale gauche 26 ans avant.

(*Communiquée par* M. Huet)

(inédite)

Mme T..., née S..., 51 ans, brunisseuse.

Antécédents : Mère morte à 71 ans de bronchite ; sujette aux attaques de nerfs.

Un frère mort au régiment à la suite de fièvres d'Afrique ; n'était pas nerveux.

La malade est un peu nerveuse ; elle s'emporte facilement ; elle a fréquemment la sensation d'une « boule qui remonte à la gorge », mais elle n'a jamais eu d'attaques.

Elle a eu 4 enfants : un mort à 3 ans de méningite ; un autre à 18 ans, de la poitrine. Deux filles sont vivantes, nerveuses toutes deux, l'une de 29 ans, l'autre de 13 ans.

En 1871, pendant le siège, elle a été atteinte d'une paralysie faciale gauche ayant duré 3 mois, soignée à la consultation de l'hôpital St-Louis au moyen de vésicatoires et de douches de vapeur, et qui n'a pas laissé de contracture secondaire.

Le 29 mars 1897, à son réveil, elle s'est aperçue d'une paralysie faciale droite, survenue sans phénomènes prémonitoires douloureux ni dans l'oreille, ni dans la joue, ni dans la tête, mais la veille, elle avait eu mal à la gorge, surtout à gauche. De plus deux jours avant l'apparition de cette para-

lysie, elle se rappelle être allée en omnibus, où elle aurait eu froid.

Du 29 mars au 29 avril (date à laquelle elle se présente à nous à la clinique des maladies nerveuses), elle a été soignée au moyen de 3 vésicatoires appliqués derrière et au-dessous de l'oreille.

L'examen électrique décèle de la R.-D assez prononcée. l'excitabilité faradique du nerf facial, de ses rameaux, et des muscles est très diminuée, sinon abolie (pas de contractions à 95 mm d'écartement des bobines); (du côté sain contractions entre 120 et 110 mm.); l'excitabilité galvanique des muscles est au contraire augmentée avec NFC ≧ PFC et contractions lentes, sauf dans l'orbiculaire des paupières où les contractions sont assez vives.

L'état de la malade, régulièrement électrisée au moyen de courants galvaniques continus, s'améliore progressivement.

Le 13 août 1897 la motilité est en grande partie revenue dans les muscles paralysés. Néanmoins on constate encore de la D R : l'excitabilité faradique du nerf et des muscles est encore nulle à 95 mm. d'écartement des bobines ; l'excitabilité galvanique des muscles n'est plus augmentée mais les contractions provoquées sont encore lentes avec NFC ≧ PFC, et même dans les muscles du menton NFC < PFC ; dans l'orbiculaire des paupières les contractions obtenues sont assez vives avec NFC > PFC.

Le 29 septembre l'amélioration a fait de nouveaux progrès. Depuis quelques semaines on avait constaté de la tendance à de la contraction secondaire dans les muscles de la joue ; l'électrisation a été suspendue et la contracture ne s'est pas développée ; il reste cependant un peu de raideur du côté de la commissure labiale droite ; l'œil droit est aussi un peu plus petit maintenant que le gauche ; il peut être fermé complètement et avec assez de force. La motilité est assez bonne, plus restreinte cependant que normalement ; les mouvements sont meilleurs dans le frontal que dans les muscles de la joue et du

menton. L'excitabilité faradique a reparu dans le frontal ; l'excitabilité galvanique a repris ses qualités normales. Dans les muscles du menton, l'excitabilité faradique est toujours très diminuée et l'excitabilité galvanique présente encore les modifications qualitatives de la D. R : contractions lentes et NFC < PFC.

Vers la fin de novembre 97, la guérison est à peu près complète sans contracture secondaire accusée ; il existe cependant par moments quelques secousses spasmodiques dans le domaine du facial moyen, élévateur de la lèvre et de l'aile du nez particulièrement.

L'excitabilité faradique a reparu dans tous les muscles, mais assez diminuée; l'excitabilité galvanique reste également diminuée, mais partout NFC > PFC, et il n'y a plus de lenteur accusée dans les contractions.

Observation XI

Paralysie faciale périphérique gauche : avril 1898 ; droite novembre 1898.

(*Communiquée par* M. Huet)

(inédite)

Mlle Catherine D..., 47 ans, cuisinière. A été atteinte, il y a 5 ans, de sciatique gauche qui a duré un an. Il y a 18 mois, travaillant dans le courant de la journée près de son fourneau elle s'aperçoit tout d'un coup qu'elle est atteinte de paralysie faciale gauche. Cette paralysie a été accompagnée de vives douleurs dans la face et surtout dans l'oreille gauche ; la joue était enflée ; il n'y avait pas de fluxion dentaire.

Six mois après, en novembre 1898, nouvelle paralysie faciale, mais cette fois du côté droit.

Cette paralysie a été traitée à la Salpêtrière, et actuellement (13 novembre 1899), le traitement n'est suspendu que depuis trois mois.

Il est à noter que depuis une quinzaine de jours, la malade ressent des douleurs dans la région lombaire, et au niveau du sacrum, douleurs qui s'étendent vers les cuisses et les genoux.

Etat actuel : 13 novembre 1899 : La motilité est assez bien revenue des deux côtés, mais il existe de la contracture secondaire, surtout à gauche. Lorsque la malade ferme les yeux ; il existe des mouvements associés de la commissure labiale, assez modérés cependant.

A gauche, il existe aussi des mouvements associés dans le peaucier, lorsque la malade cherche à remuer la commissure labiale, et elle perçoit très bien jusqu'à l'épaule le tiraillement dû à la contraction du peaucier.

A droite, les mouvements associés dans le peaucier existent aussi, mais à un degré moindre ; on les constate, mais la malade n'a pas cette sensation de tiraillement qui existe à gauche.

Au repos, il n'existe pas de contracture du peaucier, ni d'un côté ni de l'autre.

Il n'y a pas de déviation de la luette. Les yeux sont encore larmoyants et la malade en est gênée. La fente palpébrale des deux côtés est un peu diminuée. De ce côté aussi il existe des mouvements associés : lorsqu'elle parle, elle sent, dit-elle, comme une barre au-dessus des yeux, et ceux-ci se ferment partiellement.

Réaction au 13 novembre 1899 : Excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles diminuée; plus à droite qu'à gauche, mais sans R. D. actuelle. Contractions vives et NFC > PFC.

La malade revue le 7 mars 1900, est un peu améliorée au point de vue contracture ; mais tous les troubles signalés persistent, bien qu'atténués.

Les douleurs lombaires et celles de la jambe gauche traitées par l'électricité statique et les frictions électriques sont

moindres maintenant. Elle ne souffre plus guère que de la jambe gauche.

Observation XII

Première paralysie faciale périphérique droite, au printemps 1890 ; puis diplégie faciale constituée en deux temps : récidive du côté droit en août 1892 et atteinte du côté gauche en novembre 1892. Enfin récidive du côté gauche en juillet 1896.

Communiquée par Monsieur Huet.

(Inédite)

Mlle Louise B... 16 ans, couturière.

Antécédents : Père, charpentier de caractère irritable : fait quelques excès de boisson.

Mère bien portante, un peu obèse.

Grand'mère maternelle vive et emportée.

Une sœur morte de convulsions à l'âge de 14 mois (née en 1878, trois ans avant elle).

En 1890, au printemps, elle a eu une maladie fébrile, sans éruption ; elle a gardé le lit 10 jours et est restée 6 semaines sans retourner en classe.

A ce moment elle paraît avoir eu une première atteinte de paralysie faciale droite : la figure n'était plus régulière et les larmes ont coulé pendant quelque temps sur la joue droite. Cette paralysie à laissé à sa suite un certain degré de contracture car la bouche est restée déviée un peu vers la droite et assez souvent il y avait dans la joue de petites secousses spasmodiques qui attiraient en haut et en dehors la commissure labiale droite. Par moments, ces troubles augmentaient, restaient plus prononcés pendant une quinzaine de jours ou un mois, puis diminuaient pour augmenter à nouveau.

La malade est venue pour la première fois à la Salpêtrière

le 17 octobre 1892 (elle avait 11 ans) pour une récidive de la paralysie faciale droite.

Le 20 août 1892 en effet, on s'est aperçu dans la matinée que tout le côté droit de la face restait inerte et sans expression ; la bouche était de travers et attirée vers la gauche. Les jours précédents la malade est restée bien portante et ne semble pas avoir éprouvé de refroidissement.

Le 17 octobre (la paralysie, suivant le dire de la mère, aurait notablement diminué), on constate encore à droite une paralysie faciale périphérique bien caractérisée :

La joue est flasque et immobile ; la bouche est déviée, attirée vers la gauche ; la commissure labiale de ce côté est élevée tandis que celle du côté droit est abaissée ; le front dans sa moitié droite est uni et ne peut être plissé ; l'œil droit paraît plus grand, les larmes s'accumulent au niveau de l'angle interne de l'œil et coulent sur la joue, les paupières ne peuvent être fermées complètement et à leur maximum de rapprochement laissent entre elles une fente de 3 mm. de hauteur.

A gauche, au contraire, les mouvements se font bien dans le front, les paupières, la joue, les lèvres, le menton. L'œil paraît plus petit et peut être fermé complètement ; il n'existe ici ni larmoiement, ni accumulation de larmes. La langue n'est pas déviée, le voile du palais conserve sa symétrie et sa mobilité.

A droite : l'excitabilité faradique du nerf facial et des muscles est très diminuée ; l'excitabilité galvanique des muscles est également diminuée, bien que la paralysie ne date encore que de 2 mois (mais il faut se rappeler qu'il y a déjà eu paralysie de ce côté). La malade d'ailleurs ne peut supporter des courants dépassant 3 m. Amp. ; avec cette intensité les contractions obtenues sont très faibles et PFC paraît l'emporter sur NFC. Dans le masséter et le temporal, l'excitabilité électrique est très conservée ; il en est de même dans les nerfs et les muscles du côté gauche.

Au commencement de novembre l'excitabilité faradique

redevient un peu meilleure dans le frontal, les élévateurs de la lèvre supérieure, les zygomatiques et le triangulaire des lèvres ; mais on remarque une certaine tendance à la contracture qui augmente les jours suivants : les secousses spasmodiques qui existaient autrefois commencent à reparaître dans la joue, principalement dans les zygomatiques. Du côté de l'œil, l'occlusion des paupières se fait toujours incomplètement, l'accumulation des larmes et l'épiphora persistent. Les règles ont apparu pour la première fois à la fin d'octobre.

Le 9 novembre, la mère de la malade nous fait remarquer un changement qui est survenu les jours précédents dans l'état de la face : la bouche est maintenant tournée du côté opposé à la déviation primitive ; la mastication est devenue difficile, les aliments s'accumulent entre les dents et les joues, surtout à droite et parfois la malade doit les dégager avec le doigt. Ces troubles pourraient être attribués à l'augmentation de la contracture des muscles du côté droit, mais ils reconnaissent surtout une autre cause : une paralysie qui s'est développée dans le domaine du facial du côté gauche.

La déviation de la bouche vers la droite, se produit surtout à l'occasion des mouvements, principalement à l'occasion du rire ; la joue gauche reste immobile et flasque, la parole est très gênée et mal articulée principalement dans les syllabes contenant des labiales ; le front ne peut plus être plissé du côté gauche. Les larmes s'accumulent maintenant aussi dans l'angle interne de l'œil gauche et coulent sur la joue ; les paupières de ce côté ne sont fermées qu'incomplètement.

L'immobilité du front et l'inocclusion des paupières, jointes à une assez forte proéminence des lèvres (que la malade a toujours eu) lui donne une certaine ressemblance avec un myopathique ; mais il n'y a pas lieu de s'arrêter à une pareille hypothèse lorsqu'on se rappelle ce qu'elle était naguère encore, avant le développement de la paralysie faciale à gauche. D'ailleurs nulle part ailleurs ni du côté des membres

supérieurs et de la ceinture scapulaire, ni du côté des membres inférieurs, il n'y a de manifestations de myopathie.

La paralysie faciale du côté gauche a revêtu la forme et les allures d'une paralysie de moyenne intensité. Il y a de la R. D. partielle, et la guérison relative n'est obtenue qu'après plusieurs mois de traitement.

Lorsque la malade a cessé de venir à la Salpêtrière, l'état du visage était le suivant : Au repos il n'y a pas d'asymétrie de la face. La motilité reste notablement diminuée dans tous les muscles innervés par le nerf facial à droite comme à gauche. Le front peut être plissé et les sourcils élevés, mais moins qu'à l'état normal. Les paupières des deux côtés produisent l'occlusion complète de la fente palpébrale, mais sans force ; les mouvements des joues, des lèvres, des commissures labiales sont notablement diminués ; les expressions sont incomplètement dessinées. La prononciation est meilleure qu'à la période d'état de sa diplégie, mais moins nette qu'avant le début des accidents. Pendant la parole et surtout pendant le rire, sa bouche est un peu entraînée vers la droite. De ce côté il y a souvent de petites secousses spasmodiques dans la joue, principalement dans les zygomatiques.

Les réactions électriques faradiques et galvaniques des nerfs et des muscles existent mais notablement diminuées.

Depuis la malade est revenue nous voir à différentes reprises et l'état de la face est resté sensiblement le même, lorsque le 20 juillet 1896 elle vient nous trouver à nouveau pour une rechute de la paralysie faciale du côté gauche. Elle raconte alors qu'il y a 15 jours, elle a eu une angine qui l'a obligée à interrompre son travail et à garder la chambre pendant plusieurs jours. Une huitaine après le début de l'angine elle s'est aperçue que la face était de nouveau déviée à droite. Nous constatons en effet cette déviation ; de plus les mouvements volontaires ont disparu du côté gauche ; l'œil ne peut être fermé qu'en partie, les larmes s'accumulent sur le bord de la paupière inférieure, et parfois elles coulent sur la joue.

L'excitabilité faradique du facial gauche et des muscles qu'il innerve est très diminuée, tandis qu'à droite elle est assez bonne. Il y a aussi diminution de l'excitabilité galvanique des muscles à gauche, mais pas de modifications qualitatives ; en effet NFC > PFC et les contractions sont assez vives.

A droite d'ailleurs aussi l'excitabilité galvanique reste toujours notablement diminuée, et ne peut être facilement explorée, car l'examen électrique a pour effet de provoquer des secousses involontaires et spasmodiques.

La malade part en Bourgogne vers la fin de juillet et nous, ne la revoyons que le 28 octobre. Pendant tout ce temps, elle n'a suivi aucun traitement électrique ou autre.

Actuellement l'œil gauche peut être fermé davantage qu'au mois de juillet, pas encore complètement cependant. Au repos, la commissure labiale gauche est un peu attirée en haut et en dehors par suite d'un léger degré de contracture qui s'est développé de ce côté. Les réactions électriques sont identiquement les mêmes (à gauche comme à droite) qu'au dernier examen. A droite il existe des secousses spasmodiques spontanées, à l'occasion des mouvements ; elles proviennent de l'état de contracture secondaire laissée par l'ancienne paralysie.

Nous la revoyons encore le 30 novembre très améliorée cette fois. Peu ou pas d'asymétrie ; mais il existe encore des secousses spasmodiques surtout à l'occasion des excitations causées par l'examen. L'excitation faradique est meilleure que précédemment, surtout dans les branches inférieures du facial, mais elle est plus faible qu'à droite. L'excitation galvanique est plus affaiblie que précédemment à gauche, mais elle reste plus forte qu'à droite ; les contractions sont assez vives ; il n'y a pas de modifications qualitatives polaires.

Enfin le 28 février 1898, dernière date à laquelle nous l'avons observée, la malade conserve encore des traces de ses curieuses paralysies faciales ; sans doute la motilité est revenue dans tous les muscles, mais elle est diminuée par rapport

à la normale ; la malade ferme bien les yeux mais avec moins de force, surtout à droite ; la bouche peut être ouverte sans asymétrie, mais pendant le parler les lèvres remuent peu et la parole est empâtée. De plus il existe des mouvements associés lorsqu'elle ferme les yeux et dans différents actes de la mimique. Les réactions faradiques existent dans les branches nerveuses et dans les muscles des deux côtés. Les réactions galvaniques existent également bien qu'un peu affaiblies, mais sans inversion polaire et sans lenteur. L'exploration détermine toujours des mouvements réflexes spasmodiques.

CHAPITRE III

Etiologie

Il est à peine besoin de faire remarquer que dans l'état actuel de la question, si tout le monde s'entend sur la valeur des termes paralysie faciale rhumatismale, paralysie à frigore, aucune d'elles n'a le mérite d'être exacte. L'une préjuge trop de la nature très discutable de la maladie ; l'autre est un terme devenu impropre, le mot rhumatisme, fièvre rhumatismale étant aujourd'hui réservé à une maladie infectieuse déterminée, dont l'origine microbienne paraît même suffisamment établie depuis les travaux de MM. Triboulet et Coyon et de MM. Achalme et Thiroloix.

Le seul fait que le rhumatisme vrai, au même titre que tout autre maladie infectieuse peut donner lieu à une paralysie faciale devrait suffire à exclure désormais le terme de paralysie rhumatismale (1).

L'expression *a frigore* mérite qu'on s'y arrête davantage. On sait qu'elle vient d'Allemagne où les auteurs emploient le terme de « *refrigeratorische*

(1) Buongiovanni en 1894. (Riforma medica) cite un cas de paralysie faciale survenu au cours d'un rhumatisme musculo-articulaire, avec érythème exsudatif multiforme ; Althauss, cité par M. le Pr Raymond, un cas de diplégie au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Lâhmung » qui chez eux semble avoir prévalu à l'expression proposée par Eulenburg de paralysie atmosphérique *(atmosphärische Lâhmung)*.

En France, même à l'heure actuelle, le froid semble jouer dans l'esprit des auteurs un rôle essentiel, dont l'exagération vient peut être de la difficulté à trouver un terme plus exact... Sans doute nous ne saurions nous étonner de le trouver signalé à chaque page des vieux traités, de celui de Grisolle et Requin par exemple, ou de celui de Béhier. Nous savons l'importance que les anciens dans les maladies, attachaient aux « *circumfusa* » ; nous ne nous étonnons pas de retrouver, dans les cliniques de Graves et de Trousseau, ce rôle traditionnel du froid, cause déterminante de paralysie faciale ; mais nous avons le droit de nous étonner de l'opinion de Pitres et Vaillard, qui dans le traité de médecine de Brouardel-Gilbert (1902) après avoir passé en revue les diverses causes d'infections et d'intoxications ajoutent : « mais c'est le froid qui paraît les déterminer *le plus fréquemment.* »

Ainsi posée la question nous paraît discutable, et il nous a semblé que les formes de paralysies faciales récidivantes que nous étudions pouvaient jeter ici quelque lumière.

Certes nous ne songeons pas à nier le rôle du froid dans la paralysie faciale. On a pu voir qu'il est soigneusement noté dans nos observations, lorsqu'on a pu le relever. Mais il faut s'entendre sur sa valeur réelle. Agit-il réellement comme une cause efficiente,

suffisante, au même titre par exemple qu'une infection, ou bien n'a-t-il que le rôle secondaire d'une cause occasionnelle, chez un individu en imminence au mal de Charles Bell ?

On sait que Chabbert a voulu faire jouer, selon sa propre expression, « au système pileux de la face, un rôle prépondérant dans l'étiologie de la paralysie faciale *a frigore :* Ayant eu l'occasion, dit-il, d'observer un cas de paralysie faciale chez l'homme, compliquée d'anesthésie superficielle du trijumeau, nous avons été amené à considérer le rôle du système pileux de la face, en raison de la particularité que voici : l'anesthésie limitée exclusivement à la peau affectait une forme circulaire occupant la plus grande partie de la joue gauche, mais avec une encoche répondant à la lèvre inférieure, au niveau de laquelle la sensibilité était conservée. Comme le segment de cercle où l'anesthésie faisait défaut, était recouvert par la moustache et que le reste de la face était dégarni de poils, nous fûmes porté à voir, dans cette coïncidence, une relation de cause à effet... »

M. Chabbert appuie son opinion sur une statistique fournie par le Professeur Pitres de Bordeaux, portant sur 14 cas dont 12 chez la femme et 2 chez l'homme ne portant que la moustache ; et sur deux autres observations à lui données par les docteurs Sudre et Olivier de Toulon.

Valot, dans sa thèse, donne une statistique portant sur 31 observations, 16 chez la femme et 15 chez l'homme dont 2 portaient la barbe entière ; 13 autres

étaient imberbes ou ne portaient que la moustache. Il ajoute : « nous voyons donc là plus qu'une simple coïncidence, et nous croyons pouvoir conclure avec M. Chabbert que le système pileux de la face joue un grand rôle dans la production de la paralysie faciale. »

Néanmoins Valot ne peut admettre l'opinion de Chabbert qui déclare la paralysie faciale périphérique plus fréquente chez la femme que chez l'homme, point sur lequel nous reviendrons.

Il nous semble que Valot adopte un peu vite la théorie de Chabbert, puisque parmi ses cas, sur 15 observations, 2 portaient, dit-il, la barbe entière.

Il s'agissait de savoir si ce n'est point là, sur ce chiffre de 15, la proportion approximative des individus portant la barbe, ce qui reviendrait à dire qu'un homme portant la barbe est tout aussi exposé à la paralysie faciale qu'un autre qui ne la porte pas.

Decroly (*Journal de Neurologie*, 1900) cite un cas de *diplégie faciale* périphérique étiquetée par exclusion, *a frigore* ou rhumatismale. Parlant à ce propos du rôle de la barbe sur lequel, dit-il, Bernhardt, dès 1874, avait déjà attiré l'attention, il ajoute : « cette affection serait surtout fréquente chez la femme et chez l'homme imberbe. S'il en est ainsi la diplégie doit-être, à plus forte raison, bien plus rare encore chez les barbus; or notre malade est barbu dans le sens le plus large du mot, et semblait devoir être préservé à jamais de l'affection dont il est atteint. Si cet accident lui est arrivé malgré son puissant

appareil pileux, nous croyons pouvoir l'expliquer par 3 raisons principales : d'abord son fond névropathique très chargé, puis l'état de surmenage dans lequel il se trouvait au moment de l'accident, enfin l'action prolongée de l'agent étiologique (il a été soumis pendant 5 jours consécutifs à l'action d'un courant d'air). D'autre part, ajoute-t-il, l'existence de la barbe explique peut-être la bénignité relative de l'affection : son action protectrice n'aurait donc pas été absolument efficace. »

Bien que l'auteur considère ce cas comme d'origine *a frigore*, cette observation nous paraît juger le rôle limité du froid, et la possibilité très problématique que la barbe puisse en atténuer les effets....

Que vaut à ce point de vue l'argument du sexe ? Chabbert déclare la paralysie faciale plus fréquente chez la femme et donne les chiffres de 12 à 2, auxquelles Valot oppose ceux de 15 hommes et 16 femmes sur 31 cas.

La statistique de Chabbert est en effet un peu restreinte pour en tirer des conclusions. En réalité ces divergences radicales tiennent précisément, croyons-nous, à cette obsession du froid dans l'esprit des auteurs : les uns trouvant une proportion plus grande dans le sexe masculin l'expliquent par ce fait que l'homme est plus exposé aux intempéries des saisons, ce qui paraît logique ; inversement d'autres donnant un chiffre plus élevé dans le sexe féminin en font, comme Chabbert, un argument en faveur de leur thèse.

Hubschmann, dans son travail de 1894, nous donne à ce sujet des chiffres intéressants : Sur 6.806 cas de maladies nerveuses traitées en l'espace de 14 ans à la clinique de l'Université de Leipzig, il trouve 135 cas de paralysie faciale périphérique (2% de ces maladies nerveuses). Sur ces 135 cas il note 99 de paralysie dit rhumatismale soit 73% dont 54 chez l'homme, 45 chez la femme.

Il cite deux statistiques de Bernhardt, l'une portant sur 57 cas, dont 34 chez l'homme, et 23 chez la femme ; l'autre sur 55 cas dont 32 chez l'homme et 23 chez la femme. Ces trois statistiques réunies donneraient la proportion de 120 à 91 au profit du sexe masculin.

Un autre argument est tiré de l'influence des saisons ; « on serait tenté, dit le même auteur de conclure que les saisons peuvent jouer un rôle dans cette maladie et qu'en hiver les formes graves augmentent particulièrement. La statistique que présentent nos cas d'après la gravité des formes et d'après les mois, ne confirme pas cette supposition. On y voit que dans la saison froide, il y a presque autant de cas que dans les mois chauds ; il est frappant surtout qu'il se produise relativement peu de formes graves dans la saison froide. Bernhardt, ajoute-t-il, arrive au même résultat. »

Or, il semble qu'il en aille de même dans les paralysies récidivantes, si nous en jugeons par nos propres observations : sur 23 cas où la date du début a pu être relevée, 11 sont survenus d'octobre

à avril et 12 d'avril à octobre, ce qui prouve le peu d'influence des saisons et devient même, après les conclusions identiques de Hubschmann et de Bernhardt, un argument assez solide contre le rôle essentiel du froid.

Un autre point intéressant de l'étiologie de la paralysie faciale, c'est la question de l'hérédité nerveuse si élégamment soutenue par E. Neumann qui semble, lui aussi, de ce côté être tombé dans l'exagération. Frappé de ce que le froid ne peut suffire dans peu des cas à expliquer la paralysie faciale, fort de l'enseignement de Charcot sur le côté considérable de l'hérédité en pathologie nerveuse, Neumann conclut nettement à la prédisposition nerveuse *nécessaire* dans la paralysie faciale; « ni le refroidissement, ni l'ébranlement nerveux, dit-il, ne peuvent suffire à eux seuls pour déterminer chez le premier venu une paralysie faciale. Ce ne sont là que des causes accidentelles qui jouent le rôle d'agents provocateurs et dont l'efficacité serait nulle sans doute, si elles ne trouvaient pas un terrain préparé d'avance. » Et, de fait, il relève chez les ascendants et collatéraux de ses malades l'hystérie, l'épilepsie, l'ataxie locomotrice, les vésanies, le suicide, la paralysie faciale, la paralysie générale, la chorée.... Aussi arrive-t-il à conclure : « *la vraie cause, la cause nécessaire de l'hémiplégie faciale a frigore c'est la prédisposition nerveuse héréditaire....* Affection essentiellement nerveuse, la paralysie rhumatismale doit donc être

définitivement rayée du cadre de plus en plus restreint d'ailleurs, des maladies *a frigore*, pour prendre part dans la grande famille neuropathologique la place qui lui appartient par son origine. »

Beaucoup d'auteurs en France comme à l'étranger séduits par cette théorie de l'hérédité nerveuse l'ont adoptée et confirmée.

Edinger, au moment où elle parut lui adressa pourtant la critique suivante. « Il est difficile d'admettre, dit-il, l'influence de la prédisposition nerveuse dans une maladie s'accompagnant de lésions anatomiques qui, nous le savons, consistent en une altération totale ou partielle des fibres nerveuses, comme nous l'enseigne d'ailleurs l'étude des réactions électriques. » Ce à quoi Neumann répond : « En quoi l'existence de lésions anatomiques, alors même que celles-ci seraient constantes, peut-elle infirmer notre manière de voir ? La paralysie générale progressive, l'ataxie locomotrice, la paralysie infantile ne sont-elles pas des affections à lésions déterminées et nettement caractérisées. Est-ce une raison pour dénier à l'hérédité la part prépondérante qui lui revient dans la genèse de ces maladies ? »

La réplique de Neumann est juste, mais sa théorie poussée dans d'aussi lointaines limites qu'il l'entend, jusqu'à la condition *sine qua non*, parait beaucoup moins exacte. S'il est des cas aptes à juger cette importante question de l'hérédité on ne contestera pas que ce sont bien ceux que nous étudions, ces

paralysies aux récidives parfois si tenaces. Or nous ne relevons comme antécédents nerveux réels que les faits suivants :

Obs. I. — Grand'mère internée pour vésanie.

Obs. VII. — Mère impressionnable. Sœur soignée pour mélancolie.

Obs. X. — Mère sujette aux attaques de nerfs ? Deux sœurs nerveuses ?

Ainsi donc, dans 9 cas sur 12, aucun symptôme de ce genre à signaler. Or si l'on tient compte que les maladies nerveuses sont généralement des maladies avérées, bien connues dans les familles, celles sur lesquelles un malade est presque toujours fixé quand on l'interroge, on admettra qu'il n'y a guère chance qu'il y ait eu oubli ou erreur dans les antécédents d'une aussi forte proportion de nos malades.

Aussi, ne trouvant dans la théorie de Neumann, pas plus que dans celle du froid, même étayée de la théorie de Chabbert, une explication suffisante, sommes-nous amené à envisager la question de la façon suivante : Non, disons-nous, il n'est pas nécessaire d'avoir une hérédité nerveuse chargée, il n'est pas suffisant de prendre un coup de froid pour contracter une paralysie faciale. Ces causes peuvent, l'une préparer un terrain favorable à la maladie, l'autre la faire éclore sous son influence adjuvante, mais ni l'une ni l'autre, ni même les deux réunies, ne sont des casus belli ; ce n'est que le prétexte qui met le feu aux poudres. Et nous pouvons d'ailleurs nous autoriser de l'avis d'un de nos maîtres en

pathogénie nerveuse. Dans une remarquable leçon de M. le Pr Raymond sur la diplégie faciale, nous relevons les lignes suivantes : « Au surplus, la question de l'action pathogène du froid est entrée dans une phase nouvelle grâce aux recherches de ces dernières années. L'expérimentation nous a fourni la preuve de ce que le refroidissement a pour effet de modifier l'organisme animal, de l'infériorisier de façon à le rendre plus sensible aux agents infectieux.... »

Ce prétexte dont nous parlions plus haut et qui est fréquemment un refroidissement, peut d'ailleurs varier ; ce peut être le surmenage intellectuel (Neumann ; Winkler. Obs. IV), une émotion (coup de foudre, Trousseau. — Frayeur à la vue d'un épileptique : Belliugeri. — Cocher qui arrête des chevaux emballés : Charcot d'après Charles Bell-Homme qui voit sa fille renversée par un cycliste : Obs. V de ce travail) ; ce peut être aussi un traumatisme léger sur la face, une gifle, dans un cas de J. Neumann. Parfois 2 causes sont réunies : la peur et le froid, un coup sur la face et le froid : J. Neumann cite un enfant qui reçoit sur la figure une boule de neige ; Josserand, une jeune fille qui au milieu de la nuit est réveillée par un incendie en face de sa chambre, reste accoudée pendant 1/4 d'heure à la fenêtre ; elle eut très peur et très froid et constate le lendemain au réveil une paralysie faciale.

Ces causes purement occasionnelles peuvent d'ailleurs manquer et c'est même là une chose très fréquente.

Quelle est donc la cause réelle, déterminante, celle qui crée une paralysie faciale ? Nos observations vont ici nous renseigner : L'observation I, celle qui a été le point de départ de nos recherches et de tout ce travail est à ce sujet des plus probantes. Nous y voyons une enfant, à hérédité nerveuse et arthritique (1), qui dès les premières années de l'existence accumule les causes d'infections les unes sur les autres. Nous relevons chez elle la pneumonie, la rougeole, la varicelle ; plus tard une rubéole suivie d'angine, et, chose extrêmement intéressante, pendant la convalescence de cette dernière affection, on découvre chez elle de l'albuminurie orthostatique qui va persister. Ceci se passe en juin 1902. La paralysie faciale droite survient en mars 1903, sans cause apparente. Elle guérit en 3 semaines au bout desquelles (16 avril 1903) survient une double kératite interstitielle. Traitée (nous allons y revenir) celle-ci guérit d'un côté, persiste en partie de l'autre côté.
Le 11 mars 1904, nouvelle paralysie faciale gauche... Serait-il logique de ne voir dans la multiplicité de ces affections, qu'une simple coïncidence ? La première chose, n'est-il pas vrai, qui vienne à l'esprit c'est que les manifestations morbides en apparence si différentes, pourraient bien être intimement liées les unes aux autres et sinon sous la dépendance d'une même et unique cause, au moins sous l'in-

(1) Conclusion III, th de Despaigne : « A défaut d'hérédité nerveuse on trouve souvent une tare neuroarthritique ».

fluence bien probable de causes toxiques qui accumulent leurs effets. Ce que nous savons de l'albuminurie de posture, selon l'expression de M. Marie, nous autorise à le penser. On sait que, non satisfaits du terme d'albuminuries physiologiques, beaucoup d'auteurs à la suite d'Hutchinson, Moxon, Osswald, Ott, Arnozan, Lecorché et Talamon entre autres, admettent que ces albuminuries intermittentes, orthostatiques sont liées à une glomérulite partielle et disséminée, plus ou moins durable se traduisant par la desquamation çà et là de l'épithélium dans quelques glomérules.

Or, dans notre cas, outre la question de diathèse arthritique (le père est glycosurique intermittent) ce ne sont pas les infections qui manquent dans le passé de l'enfant. Quant à la kératite interstitielle, les causes les plus fréquemment admises sont, dans les antécédents héréditaires ou acquis, la goutte, le rhumatisme, la syphilis. Bien qu'aucune trace de syphilis n'ait été relevée ni dans les ascendants, ni chez l'enfant même, le traitement mercuriel a amené une résolution complète d'un côté, partielle de l'autre. Faut-il, ici, attribuer à l'infection syphilitique la série des accidents observés ; ce serait en tout cas une affirmation gratuite. Ce qu'on peut dire, à notre avis, c'est que vraisemblablement un ensemble de causes toxiques persistantes ont amené, chez un sujet héréditairement prédisposé, aux organes, aux reins, au système nerveux sans doute inférioriséś par les infections multiples sur-

venues dans l'enfance, cette série d'accidents si curieux. Tout s'enchaîne en effet, dans notre cas ; après les infections, rougeole, varicelle, rubéole, angine, survenues dans l'espace d'une année, survient l'albuminurie intermittente, puis la paralysie faciale droite, puis la double kératite, puis la paralysie faciale gauche. Et pourtant, si le père de l'enfant qui est médecin, n'avait noté avec soin les antécédents, s'il n'avait eu la précaution d'examiner les urines, la première paralysie de cette enfant, eut été fort probablement étiquetée paralysie *a frigore*, (il est si facile de faire trouver à une mère que son enfant a pris froid), ou tout au moins paralysie rhumatismale c'est-à-dire de cause inconnue. La kératite double, la récidive de la paralysie sont venues éclairer l'étiologie vraisemblablement communes de ces diverses affections.

Nous nous sommes attardé un peu sur cette première observation, non seulement en raison de son intérêt propre, mais parce que nous en rapprochons l'observation II qui concerne également un enfant, garçon de 11 ans, chez lequel la paralysie faciale récidivante (du même côté cette fois) a été suivie également de kérato-conjonctivite. Chaque paralysie est survenue à la suite de fièvre et de céphalalgie. Chose intéressante la kérato-conjonctivite n'existe que du côté non paralysé ; on ne peut donc l'attribuer à des lésions accidentelles d'infection, dus à la non occlusion de l'œil frappé par la paralysie. Donc ici encore, infection à laquelle s'ajoute les causes toxi-

ques habituelles d'une kératite (comme dans le cas précédent il n'y avait aucune trace de syphilis héréditaire).

De ces deux observations nous rapprocherions aussi volontiers celle publiée par M. Pierre Daireaux (Bulletin médical 1899) sur un cas de paralysie faciale et iritis d'origine ourlienne :

Il s'agit d'un soldat qui à la suite d'oreillons indiscutables, vit apparaître une paralysie périphérique droite du facial dans son trajet intratemporal. Outre l'intérêt propre de l'observation, en ce sens, comme le remarque l'auteur, que c'est la seule observation de névrite ourlienne où un seul nerf ait été touché (1), il faut signaler, fait qui nous intéresse, les phénomènes survenus du côté des yeux pendant la convalescence de la paralysie faciale. « Dans les premiers jours de la convalescence, dit l'auteur sans qu'aucune cause puisse être invoquée, se manifeste de la photophobie, du larmoiement, des douleurs ciliaires, irradiées dans la tempe, avec vive injection périkératique ; une iritis plastique double s'est produite pour laquelle le malade est soigné par le Dr Péchin de Paris ». Et M. Daireaux ajoute : « il ne s'agit pas d'une simple relation de coïncidence. L'apparition de cette lésion immédiatement après la névrite d'origine infectieuse, doit faire penser qu'elle a, elle aussi la

(1) Dans les autres cas publiés, il s'agit de polynévrites (cas de Joffroy, *Progrès médical* 1886. Chavanis : *Loire médicale* 1891. Revillod : *Revue médicale de la suisse romande* 1896. Gallavardin : *Lyon médical* 1898.

même origine : l'action de la toxine produite pendant la maladie. D'autre part, le malade ne présente aucun antécédent personnel ou héréditaire permettant d'attribuer cet iritis à l'une des causes habituelles, goutte, rhumatisme, syphilis. »

Il nous a paru intéressant de rapprocher ces trois cas l'un de l'autre ; ils sont bien aptes à confirmer la notion d'origine infectieuse si fréquente dans la paralysie faciale, et nous montrent en même temps la possibilité d'une lésion des éléments de l'œil succédant à une paralysie faciale, sous l'influence évidente d'une même cause, tantôt complexe, tantôt unique. Bien que nous n'ayons rien trouvé d'analogue dans les travaux sur la paralysie récidivante, le fait mérite d'être noté ; nous faisons en outre remarquer que nos deux observations concernent des enfants, et que le malade de M. Daireaux était un jeune soldat.

Dans la plupart des autres observations il nous est des plus facile de relever le point de départ infectieux: C'est parfois une maladie fébrile indéterminée (XII) ; plus souvent une angine qui peut être sévère, forçant le malade à interrompre son travail, et à garder la chambre plusieurs jours ; ou bien une angine légère, mais précise « simple mal de gorge, surtout à gauche dit le malade de l'observation X ; cette angine peut même être si légère, que le malade n'accuse aucune douleur, mais, point dont nous prenons note, l'examen de la gorge, dénote de la rougeur (IX).

Dans une de nos observations (V) le malade semble avoir une susceptibilité toute spéciale aux infections graves : il contracte au régiment une fièvre typhoïde et à la suite de celle-ci fait un érysipèle phlegmoneux de la jambe ; en mai 1897 il se plaint d'accès de céphalalgie avec paroxysmes ; son médecin lui conseille des sinapismes sur les jambes ; à droite le sinapisme détermine aussitôt un phlegmon qui a mis 6 semaines à guérir et 4 à 5 mois après le malade (qui de plus est goutteux) est pris du côté gauche de paralysie faciale.

Dans l'obs. VI, outre la céphalalgie qui a précédé deux fois sur trois la paralysie, la malade, pendant l'évolution de sa 3me paralysie, présente sur la lèvre un bouton d'herpès.

Dans les obs. VII et VIII, une relation évidente existe avec des affections dentaires : ébranlement des dents et irritation des gencives à leur niveau, surtout marquée du côté atteint de paralysie ; fluxion dentaire avec vives douleurs après une intervention pour mettre un dentier : une paralysie faciale fait suite à cette fluxion, et au cours de cette première paralysie, on observe un abcès dentaire ce qui semble bien montrer le rôle de l'infection jusque là latente. Dans la récidive de cette observation : nouvel abcès dentaire survenu deux mois avant la paralysie au niveau d'une carie ; à l'examen on trouve encore un ganglion sous-maxillaire engorgé.

Dans l'obs. XI, la nature de la maladie n'est guère discutable ; nous voyons qu'il y a 5 ans, la

malade a été atteinte de sciatique gauche, grave, puisqu'elle a duré un an. Or, pendant l'évolution de la paralysie faciale, elle présente encore des symptômes de névrite, douleurs dans la région lombaire, et au niveau du sacrum, douleurs qui s'étendent vers les cuisses et les genoux ; la paralysie faciale est douloureuse (la première l'a été, la récidive l'est aussi). L'origine commune de la névrite sciatique et de la paralysie faciale est donc, ici du moins, fort admissible.

Dans les observations III et IV, nous ne trouvons pas d'infections, mais soit dans les jours qui ont précédé la paralysie, soit en concomitance avec elle, des douleurs siégeant la plupart du temps derrière l'oreille, et même dans l'oreille (XI), puis envahissant les branches du facial moyen et inférieur. Malgré la localisation dès le début dans la région de l'oreille, pouvant faire songer à une otite, l'évolution, la généralisation de la douleur permettent, dans nos cas du moins, de regarder ces phénomènes douloureux comme symptômes dus à la paralysie et sur lesquels nous reviendrons, plutôt que phénomènes douloureux dus à une otite cause même de la paralysie. Certes la paralysie récidivante d'origine otique existe. Bernhardt et d'autres en ont cité des exemples, mais nos observations personnelles ne paraissent point susceptibles de cette origine, du moins si nous voulons rester en dehors des pures hypothèses.

Pour nous résumer, après avoir passé au crible

nos observations, nous voyons que dans 10 observations sur 12, l'origine infectieuse est manifeste et ceci parfois à chacune des récidives. Que si, un malade est atteint de paralysie faciale d'origine inconnue, étiquetée *a frigore*, fait à quelque temps de là une récidive d'origine infectieuse avérée, admettra-t-on qu'il a été atteint de maladies identiques mais de causes différentes dans leur nature ? Ce serait évidemment illogique, et il semble plus naturel d'admettre que l'infection nettement entrevue dans la récidive, a passé inaperçue (pour bien des raisons possibles), lors de la première atteinte, et qu'en vertu de prédispositions spéciales, de terrain propice à la maladie, soit la même cause infectieuse dont les effets se prolongent, soit une infection nouvelle a créé la récidive. Si parfois l'origine infectieuse ne peut être démontrée en dehors des récidives, bien souvent une recherche plus approfondie, un examen plus soigneux (nous croyons l'avoir prouvé) eut pu sans doute relever cette origine.

Et d'ailleurs même ces cas (fort rares, nous y insistons) ne sauraient en rien infirmer notre manière de voir : le pneumocoque habite, paraît-il, le pharynx d'individus normaux, dans la proportion de 1 sur 4; le bacille de Koch a été retrouvé sur la muqueuse nasale de sujets vivants, dans les milieux hospitaliers (Strauss) ; la bouche, les amygdales surtout, les caries dentaires si négligées, sont des milieux favorables aux microbes les plus variés; quoi d'éton-

nant si, le double cercle lymphatique de défense au niveau du pharynx venant à faiblir, survienne sans fracas, par l'intermédiaire d'une otite légère ou par infection de voisinage, une paralysie faciale ?

Hypothèse pour hypothèse, celle-ci aurait au moins le mérite d'être conforme aux théories microbiennes actuelles, et de réduire à sa juste valeur, le rôle du froid que la vieille médecine rendait responsable de tant de choses.

D'ailleurs, en raison de l'argument, émis plus haut, que nous donnent les paralysies récidivantes, nous croyons qu'il y a là plus qu'une simple hypothèse.

Enfin il est un dernier point que nous devons signaler, c'est la possibilité d'une auto-intoxication, (pourquoi pas ?) dans l'étiologie de la paralysie faciale.

Certains auteurs ont signalé des cas de paralysie périphérique par intoxication exogène, le plomb par exemple (Pagliano) ; M. Brissaud admet même que l'alcool puisse l'occasionner, bien qu'ici, l'origine centrale soit plus probable (Ceci ne répondrait en tout cas qu'à des exceptions).

Quant à l'intoxication endogène, si la preuve anatomique n'en a pas été faite, nous connaissons en tout cas la fréquence des maladies diathésiques chez les sujets atteints de paralysie faciale et de récidives de ces paralysies : « Une catégorie des paralysies récidivantes, dit Bernhardt (conclusions III) est constituée par celle des diabétiques. » — Nous savons, d'autre part, en dehors du diabète, que la

goutte, le rhumatisme, la gravelle sont fréquents dans les antécédents des sujets atteints de paralysie faciale. Ceci est confirmé par nos observations ; dans l'obs. IV le sujet est goutteux ; dans l'obs. V le malade a été atteint de gravelle et de coliques néphrétiques. Aussi sommes-nous amené à admettre l'opinion du reste fort documentée de J. Neumann (1).

Des observations soumises à une minutieuse étude, cet auteur conclue à l'existence de 3 facteurs suivants :

1° la substance nerveuse est plus ou moins prédisposée à la paralysie par l'hérédité ou par des modifications acquises (diabète, syphilis, tabes).

2° des éléments matériels d'origine extérieure (bactéries) ou interne (acide urique, urée, créatinine) pénètrent dans les tissus nerveux.

3° les cellules qui entourent les manchons amyélins, la gaine de Schwann, perdent leur action protectrice en face de ces éléments quand les conditions locales (commotion, choc, éléments chimiques, circulation lymphatique leur sont défavorables. »

De cette longue étude des causes de la paralysie faciale dite *à frigore*, des arguments basés sur les récidives de ces paralysies, la conclusion à la nature réelle, infectieuse ou toxique de la maladie, presque toujours possible à trouver, sinon toujours trouvée, s'impose.

L'anatomie pathologique va nous apporter une nouvelle preuve.

---

(1) *Neurologisches Centralblatt.* XIV 1895 et *Archives de Neurologie* 1897.

CHAPITRE IV.

Pathogénie et Anatomie pathologique.

L'étude des processus pathogéniques de la paralysie faciale périphérique est aujourd'hui intimement liée à l'étude anatomique de la question. Aussi sommes-nous amené à les envisager de front.

Nous passons rapidement sur ce qui a trait aux paralysies d'ordre local : La fréquence des affections des amygdales et la propagation par la trompe à l'oreille moyenne des infections du pharynx, montre assez la possibilité des paralysies d'origine otique. Que, par suite d'insuffisance de traitement, ou par le réveil d'une infection mal éteinte, une paralysie de ce genre récidive, rien de plus naturel ; bien que nos cas ne relèvent pas de cette origine, nous l'admettons volontiers sur la foi des auteurs.

De même un processus local analogue, plausible (qui du reste n'exclut pas les autres), paraît pouvoir exister chez les syphilitiques. Rien ne s'oppose *a priori*, à ce qu'une périostose du canal de Fallope, une exostose de la base du crâne, ou un exsudat méningé, regresse sous l'influence du traitement

mercuriel, pour réapparaître à la suite d'une nouvelle poussée d'infection syphilitique. Mais les cas par nous présentés, n'ont point cette origine, et c'est des paralysies récidivantes d'ordre général, les plus fréquentes d'ailleurs, que nous devons nous occuper.

On sait comment Bérard et les partisans du rôle du froid rendaient compte du processus pathogénique de la paralysie faciale: par suite du froid, disaient-ils, le nerf se congestionne, s'étrangle par gonflement démesuré dans le canal de Fallope qui est inextensible. Ainsi se trouve créée de toute pièce une véritable paralysie traumatique artificielle, une paralysie par compression.

Cette opinion fut longtemps admise sans conteste. — Erb, frappé sans doute du rôle insuffisant du froid à expliquer la plupart des cas de paralysie faciale, et relevant leur origine fréquemment infectieuse, admettait qu'elle était le résultat d'un processus inflammatoire du névrilème; en d'autres termes qu'il s'agissait d'une véritable névrite faciale, attaquant le nerf à la sortie du trou stylo-mastoïdien, en y restant limitée, ou bien au contraire en remontant plus ou moins loin, le long du nerf, dans le canal de Fallope. La gravité de la paralysie dépendait de l'intensité de la pression exercée par l'exsudat qui produisait l'inflammation (1). Ces deux hypothèses étaient appelées à être heureusement infirmées par des données plus positives.

(1) Hubschmann. — *Loco citato.*

En 1891, Minkowski eut l'occasion de faire l'autopsie d'un suicidé, atteint de paralysie faciale périphérique totale gauche dite *a frigore* avec troubles partiels de la sensibilité gustative et R. D. d'intensité moyenne. Il trouve de la dégénérescence très marquée des fibres nerveuses, des plus nettes dans la partie inférieure de l'aqueduc de Fallope, puis s'atténuant graduellement jusqu'au ganglion géniculé ; à partir de là, plus rien : le nerf devient normal, le ganglion lui-même est du reste intact. En ce qui concerne les fibres atteintes, il n'y a aucune trace d'exsudats, d'altération inflammatoire du côté du névrilème ; il n'y a pas non plus trace de compression ; l'intégrité des éléments qui entourent le nerf reste entière. En d'autres termes il s'agissait bien d'une névrite dégénérative à marche ascendante, allant de la périphérie au centre, point conforme à ce qu'enseigne d'autre part la clinique.

En 1897, MM. Déjerine et Théohari présentent un cas analogue à la Société de Biologie : il s'agit d'un cas de paralysie faciale gauche périphérique totale, survenue sans cause apparente, et avec R. D. accentuée. L'autopsie montre des lésions considérables de névrite parenchymateuse et de toutes les branches terminales du facial.

Il y a prédominance très marquée des lésions dans les rameaux *cervico-faciaux* (facial inférieur), dégénérescence fort intense du facial intrapétreux. Les racines sont intactes. La réaction de Nissl dans les cellules du noyau facial gauche et du moteur ocu-

laire externe montre leur intégrité. « Le diagnostic de paralysie faciale périphérique d'origine rhumatismale ou *à frigore*, disent les auteurs, porté pendant la vie au malade, fut vérifié par l'autopsie : on peut constater en effet l'absence de toute cause de compression du nerf facial (périostite, exsudats), comme dans le cas rapporté par Minkowski.

.....En résumé, le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de paralysie faciale périphérique, indépendante de toute cause de compression. Il est incontestable qu'il s'agit ici d'une névrite périphérique primitive dont la nature infectieuse nous parait indiscutable..... Il est plus que probable que dans la plupart des cas de paralysie faciale dite *à frigore* ou rhumatismale, il s'agit comme dans le notre, de névrite infectieuse du nerf facial, le froid n'agissant, lorsqu'il agit, que comme cause déterminante de la localisation de l'infection. »

A défaut d'autres observations analogues, qui pourraient longtemps attendre, on ne contestera pas qu'en présence de faits aussi précis, il soit possible de généraliser. Aussi M. Déjerine, dans le traité de médecine de Bouchard, a-t-il pu écrire avec raison : « dans la paralysie dite *à frigore*, il s'agit le plus souvent de poussées de névrite d'origine infectieuse ou toxique. »

Donc nous savons aujourd'hui d'une façon certaine, comment s'installe une paralysie faciale périphérique : la plupart du temps par apport de microbes ou de toxines au sein des éléments nerveux

qu'ils détruisent; et plus rarement par la présence à leur niveau de produits excrémentitiels, urée créatinine, acide urique, hypothèse fort plausible de J. Neumann, dans certain cas rares restés inexpliqués. Il nous reste à expliquer le *pourquoi* des récidives.

Cette question, avant qu'on ne put tabler sur des observations probantes, avec autopsie ne laissait pas que d'intriguer les auteurs.

Erb, malgré sa compétence en matière de paralysie faciale, se refuse à toute explication.

Eulenburg pense qu'une première atteinte prédispose à la récidive, opinion à laquelle Hubschmann fait deux objections : d'abord, dit-il s'il en est ainsi pourquoi la paralysie faciale est-elle si fréquente et les récidives si rares ? Ensuite pourquoi existe-t-il des cas où la récidive atteint le côté jusque-là respecté ?

Philipp (1880) émet alors l'hypothèse de l'asymétrie des os du crâne et d'un rétrécissement du trou stylo-mastoïdien. Or, dit Hubschmann, si « Zuckerkandl et Mackenzie ont prouvé cette asymétrie dans le squelette de la face, il n'ont pu fournir la même preuve pour les os du crâne. »

Outre que l'hypothèse d'un rétrécissement du trou stylo-mastoïdien est passible de la même objection que la précédente à savoir qu'elle n'explique pas la paralysie à bascule, elle ne tient plus aujourd'hui devant les démonstrations anatomiques de Minkowski et de Déjerine et Théohari.

En 1886, E. Neumann émet sa théorie de la pré-

disposition nerveuse, théorie bien conciliable avec la notion de récidive. Nous avons déjà montré que si cette notion d'hérédité nerveuse existe d'une façon indéniable, elle est en tout cas fort inconstante. Bernhardt et le Professeur Hoffmann la relèvent tout au plus dans 1/3 de leurs cas. Sur un grand nombre de cas de paralysie faciale, parmi lesquelles un certain nombre de récidivantes. Hatschek dit n'avoir relevé qu'une seule fois ces antécédents nerveux. On a vu que sur 12 cas nous la relevons 3 fois, soit dans 1/4 des cas.

Du reste cette théorie, même si elle était toujours exacte, n'exclurait pas la suivante, celle que Möbius émettait dès 1886: « Il me semble, dit Möbius que l'on ne peut mettre sur le même rang les paralysies récidivantes et les paralysies périodiques dans lesquelles les effets des attaques séparées sont suivies d'un changement complet (de localisation) (1); au contraire elles devraient être semblables aux paralysies ordinaires, c'est-à-dire rhumatismales: la maladie ordinairement n'atteint l'homme qu'une fois ; mais dans les cas rares, elle se répète, soit qu'il existe une prédisposition croissante, soit que la première attaque n'ait pas conféré l'immunité. Au surplus la comparaison s'établit avec certaines maladies infectieuses telles que la rougeole et la scartine. De même n'observe-t-on ces affections que rarement à plusieurs reprises chez le même individu. »

(1) Traduction littérale.

C'est aussi à cette opinion que se rallie Hubschmann : « dans plusieurs cas, exceptionnellement la première atteinte n'amène pas l'immunité de même que certains individus peuvent avoir plusieurs fois la scarlatine ou la rougeole. Le refroidissement jouerait ici le même rôle que dans la pneumonie fibrineuse. »

Nous ferons remarquer que si cette notion d'immunité incomplète paraît vraisemblable pour expliquer les récidives, elle n'est pas, à notre avis, indispensable. Le polymorphisme de la source infectieuse de la maladie autorise en effet à penser que celle-ci n'est pas forcément le résultat d'une infection accordant d'habitude l'immunité, après la première atteinte. N'est-il pas fréquent d'observer pendant la convalescence d'une pneumonie, alors que la résistance, du reste transitoire, du pneumocoque semble éteinte, une nouvelle pneumonie du côté opposé, véritable pneumonie à bascule.

D'autre part nous savons que loin d'accorder l'immunité, la pneumonie au contraire prédispose à des atteintes ultérieures.

Pourtant, en dernière analyse, réserves faites sur la possibilité d'infections nouvelles, c'est à l'hypothèse d'insuffisance d'immunité que nous nous rallions, au point de vue des récidives. Mais nous n'excluons, nous l'avons dit, vu le rôle adjuvant d'une hérédité chargée, qui paraît influencer en une certaine mesure les récidives multiples, ni le rôle du froid physiologiquement modérateur de la

vitesse de conductibilité nerveuse. Ces deux causes ont sans doute pour effet d'infériorisér l'organisme vis-à-vis des infections, qui, elles, ont le grand rôle.

Enfin, nous rappellant l'influence de certains poisons sur la localisation au niveau des mêmes éléments de poisons nouveaux, nous rappellant par exemple qu'un syphilitique nerveux, sous l'influence de l'alcool va d'autant plus vite vers l'ataxie locomotrice ou la paralysie générale, nous admettons volontiers, exception faite de la paralysie faciale à bascule, qu'une infection antérieure ayant élu domicile dans les cellules nerveuses du facial, prédispose d'autant plus à la récidive lors d'une nouvelle infection; les effets nocifs s'accumulent alors, ce qui crée la possibilité d'une gravité croissante dans les récidives.

En d'autres termes, chez des sujets prédisposés et inférioriséś, l'infection appelle l'infection; le rôle du froid devient d'autant plus facile. Ainsi s'évanouit la légende du « courant d'air » cause de paralysie faciale.

CHAPITRE V

Etude symptomatique des récidives

Nous avons signalé au cours de ce travail la distinction que nous entendions faire entre les récidives de la paralysie faciale du même côté et les paralysies qui atteignent le côté opposé à la première atteinte, entre les paralysies récidivantes proprement dites et les paralysies à bascule. Nous verrons bientôt combien dans l'interprétation de certains symptômes, il est utile de ne pas perdre de vue cette distinction capitale, et de ne pas tirer en masse des conclusions de toutes les récidives ainsi groupées sous une même appellation.

Nous ferons néanmoins remarquer que cette distinction se borne à deux atteintes de paralysie faciale, et qu'une triple paralysie à bascule, droite, gauche et droite par exemple comme le cas relaté dans l'observation VI, rentre dans la catégorie des paralysies récidivantes ordinaires. Ainsi, si l'on admet une prédisposition à la récidive du fait même d'une première atteinte, comme nous venons de le voir, cette explication plausible pour une récidive du même côté ne l'est pas pour une paralysie à bascule,

mais elle devient plausible à nouveau pour la récidive qui suit cette paralysie à bascule c'est-à-dire la 3me atteinte de paralysie, et cette fois de quelque côté que ce soit.

Ceci posé, comment se répartissent d'une part les paralysies récidivantes dans la totalité des paralysies faciales, et l'autre part les 2 groupes que nous distinguons parmi ces paralysies récidivantes ?

Les statistiques à ce sujet ne sont point nombreuses. Bernhardt, de ses observations personnelles, conclut que les paralysies récidivantes représentent 7 % des paralysies faciales. Hatschck cite 7 cas de récidive sur 80 cas observés par lui, ce qui ferait un peu plus de 8 %.

De la statistique que nous donne obligeamment M. le Dr Huet sur les cas suivis en 10 années, à la Clinique Charcot à la Salpêtrière, il résulte que sur 240, il a pu observer 13 paralysies récidivantes (1), soit une proportion de 5 à 6 %.

« Le côté atteint par la première paralysie dit Bernhardt dans une de ses conclusions (VI) n'est pas fréquenté par les récidives, et il ajoute : mais il n'y a de règle ni pour le côté pris par la première atteinte, ni pour les récidives subséquentes. « Autrement dit, pour Bernhardt, la 2me atteinte de paralysie faciale a lieu sur le côté opposé à la première (paralysie à bascule), mais à partir de la 3me atteinte, il n'y a plus de règle fixe. La première partie de cette

(1) Onze que nous publions, puis deux antérieurement publiées (th. Valot).

assertion en tout cas, n'a rien d'absolu, car si nous nous en rapportons à nos observations nous trouvons sur 12 cas, 4 cas de première récidive du côté le premier atteint, ce qui fait une proportion de 1 à 3.

Plusieurs auteurs ont publié des observations isolées de récidive du même côté. En relevant ce point spécial, au hasard, dans quelques auteurs qui ont signalé un certain nombre de paralysies récidivantes, nous trouvons les chiffres suivants :

Neumann :	sur 4 cas,	1	récidive	du	même côté
Junin :	sur 3 cas,	2	«	«	«
Hubschmann :	sur 5 cas,	3	«	«	«
J. Donath :	sur 5 cas,	4	«	«	«

Ce qui ferait sur 17 cas : 10 cas de récidive de même côté. Ces chiffres joints aux notres donneraient un total de 29 cas parmi lesquels, 14 cas de récidives du même côté contre 15 cas de paralysie à bascule ; il y aurait donc vraisemblablement égalité de fréquence dans un sens comme dans l'autre.

« Il n'y a pas de règle que pour le côté pris par la première atteinte » dit Bernhardt. Bien que nous soyons frappé de ce fait que 9 fois sur 12 dans nos cas le côté droit ait été atteint le premier, nous n'en voulons pas tirer de conclusions. Question de récidive à part, Bernhardt lui-même, Philipp, Mendel avaient admis autrefois, que dans la paralysie dite rhumatismale, le côté droit était plus souvent atteint. Bernhardt avait même donné les statistiques suivantes : sur 57 cas : côté droit 33, côté gauche 27 ; puis sur 55 cas ; côté droit 30, côté gauche 25. Or

Hubschmann rapproche de ces chiffres sa statistique personnelle : sur 95 cas il trouve : côté droit 47, côté gauche 48. Ici encore les chiffres s'égalisent.

Quant aux récidives subséquentes, il semble en effet qu'il n'y ait pas de règle fixe pour le côté atteint, tant d'après les observations des auteurs que d'après nos observations VI et XII.

Quel est maintenant l'intervalle entre une première paralysie et la première récidive? Il est extrêmement variable. Hubschmann dit que Neumann a rapporté un cas où cet intervalle a atteint 48 ans ; pour contre il en cite un où il n'était que de 3 semaines. Winckler rapporte même un cas où les symptômes de la paralysie faciale étant complètement disparus, dit-il, le malade montra 8 jours après les mêmes symptômes. Le tableau suivant donne à ce sujet le résumé de nos observations.

Récidives du même côté	10 mois 15 mois 2 ans passés 15 ans	Paralysies à bascule	2 mois 1/2 7 mois 14 mois 14 mois 2 ans 6 ans 15 ans 26 ans

Ainsi dans 3/4 des cas pour la paralysie récidivante et dans 5/8 des cas pour la paralysie à bas-

cule, cet intervalle n'a guère dépassé deux ans.

Au point de vue de la rareté de plus en plus grande d'une seconde, 3e et 4e récidive. nous nous rangeons à l'avis de Bernhardt. On pourrait en effet compter ces cas dans la science. Si l'on se reporte à la partie historique de ce travail. on verra qu'au cours de nos recherches nous n'avons pu relever que 11 observations de paralysies ayant récidivé 2, 3 et 4 fois (3, 4, et 5 paralysies). Avec nos deux observations et le cas de M. le Professeur Raymond relaté par nous le chiffre des cas publiés atteindrait donc 14.

Nous voulons insister particulièrement sur notre observation XII (4 paralysies), assez comparable à l'observation du Professeur Hoffmann, et fort intéressante en ce que après les 2e et 3e atteintes qui constituèrent une diplégie, survint encore 4 ans après une récidive nouvelle, de la 3e paralysie. Ce fait est en effet extrêmement curieux. Pourquoi alors que le processus vraisemblablement infectieux, dans cette observation, qui, en novembre 92 atteint le côté gauche alors que le côté droit est en traitement depuis 3 mois, se limite-t-il 4 ans plus tard en 96, à un seul côté de la face. Autrement dit, pourquoi y a-t-il simple récidive de la paralysies et non récidive de la diplégie ; ce sont là des points fort obscurs que nous ne pouvons élucider.

Une autre conclusion (obs. V) du travail de Bernhardt attire notre attention : « une seconde récidive, dit-il, ne se produit jamais avant qu'il se soit écoulé

un an ; c'est généralement au bout de 5 ans, rarement 7 ans. »

Il faudrait à ce sujet faire une restriction et ce qui concerne la diplégie survenant après une première récidive. Notre observation XII montre en effet qu'entre la 3e paralysie qui a constitué avec la 2e une diplégie, il ne s'est écoulé que 3 mois.

Dans le cas du professeur Hoffmann cet intervalle n'a été que de 12 jours.

Il est également curieux de voir que dans ces cas fort rares de plusieurs récidives, celles-ci surviennent en général en un laps de temps relativement court. Dans les observations où des dates précises permettent de relever ce détail, nous voyons :

Hoffmann : paralysie, puis récidive qui gagne l'autre côté, aboutissant à une diplégie. Survenues en 6 mois.
Neumann : Triple paralysie à bascule en 3 ans.
Richard Jorge : 3 paralysies du côté gauche en 3 ans.
Junin : 3 paralysies en 6 ans.
Charcot : 4 paralysies en 6 ans.
Möbius : 4 paralysies en 6 ans.
Rossolimo : quatre paralysies en 8 ans.

Observation VI de ce travail : triple paralysie à bascule en deux ans.

Observation XII : 4 paralysies, (la seconde et la 3e constituent une diplégie) : en 6 ans.

Seule la seconde observation de Möbius dans son travail de 86, fait exception à cette règle : triple paralysie à bascule survenue en l'espace de 18 ans.

Il semble donc d'une façon générale, qu'on soit,

dans la suite, exposé aux 2e, 3e et 4e récidives, d'autant moins que la première récidive sera plus éloignée de la paralysie primitive.

L'âge et le sexe méritent-ils une mention spéciale au point de vue de la récidive ? nous avons vu dans l'histoire étiologique que l'affection était un peu plus fréquente chez l'homme. Mais qu'observe-t-on dans les récidives ? « Chez l'homme, dit Bernhardt, une seule récidive est plus fréquente que chez la femme. Une seconde récidive est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Une 2e et 3e récidives ont lieu à égalité de fréquence chez l'homme et chez la femme (conclusion VIII, IX et X).

Bien que dans la plupart des observations publiées nous ayons remarqué, en ce qui concerne la première récidive, qu'il s'agit un peu plus souvent d'hommes que de femmes, nous ferons observer que nos propres observations donnent les chiffres de 5 pour le sexe masculin, et 5 pour le sexe féminin.

Au point de vue de la seconde récidive (3e paralysie) sur 6 cas pris au hasard nous trouvons égalité, 3 d'un côté, 3 de l'autre (Neumann, Charcot (de thèse Junin) Richard Jorge, Hoffmann, Möbius. Obs. VI de ce travail). Nous ferons remarquer qu'il serait peu concluant de pousser plus loin la question car à partir de la 3e récidive (4 paralysies), ces cas deviennent tellement rares qu'on ne peut sérieusement tabler sur un aussi petit nombre de documents.

La question de l'âge offre un peu plus d'intérêt, question de récidive à part, l'opinion de Hubschmann

basée sur 87 cas est que la paralysie faciale périphérique dite rhumatismale atteint d'une façon prépondérante les individus dans la force de l'âge, entre 20 et 50 ans. Sur ces 87 cas, il n'en relève en effet que 10 chez des sujets ayant dépassé 50 ans. Cette opinion est aussi celle de Bernhardt, et non seulement pour la paralysie unique, mais encore pour les récidives : » la récidive, dit-il, a lieu aussi bien avant l'âge de 20 ans qu'après 50 ans, mais la plus grande fréquence est entre 20 et 50 ans.

Le résultat à ce sujet de nos constatations est résumée dans le tableau suivant :

	1re PARALYSIE	2e PARALYSIE	3e PARALYSIE	4e PARALYSIE
	—	—	—	—
Obs. I. — Mlle P.	13 ans	13 ans et 10 mois		
Obs. II. — Jean B.	10 »	11 »		
Obs. III. — Mme D.	22 »	23 » 10 »		
Obs. IV. — Mue C.	20 »	35 »		
Obs. V. — M. Auguste B.	44 »	45 » 2 »		
Obs. VI. — Mme Ch.	25 »	25 » 3 »	27 ans	
Obs. VII. — M. Jules G.	25 »	31 »		
Obs. VIII. — Mme B.	23 »	25 »		
Obs. IX. — M. L.	38 »	53 »		
Obs. X. — Mme T.	25 »	53 »		
Obs. XI. — Mme D.	47 »	47 » 6 »		
Obs. XII. — Mlle Louise B.	9 »	11 »	11 ans et 4 mois	16 ans

Ainsi nos observations ont trait à des sujets dont l'âge varié entre 9 et 53 ans.

Nous voulons attirer l'attention sur la fréquence relative des paralysies récidivantes chez l'enfant, point sur lequel aucun auteur n'a insisté ; cette proportion de 3 cas sur 12 observations nous y autorise.

On a longtemps cru que les enfants n'étaient qu'exceptionnellement atteints de paralysie faciale. Voici ce que nous lisons à ce sujet dans Hubschmann : « En 1885, dit-il, Bernhardt pense que les hommes sont rarement atteints avant l'âge de 10 ans, mais il change d'opinion après avoir lui-même traité de 1888 à 1892, 4 enfants au-dessous de 16 ans pour paralysie rhumatismale indubitable. Gowers dit que la maladie se manifeste rarement à 10 ans, et Carpentier présente en 1893, comme exceptionnels deux cas de paralysie rhumatismale observés par lui chez des enfants, ce qui réfute l'opinion ci-dessus déjà contestée par Windscheid ». Dans le même travail, Hubschmann cite 9 cas observés par lui de 1 à 10 ans qui se répartissent aussi : garçons 4 et filles 5.

Donc, non seulement, dirons-nous, la paralysie faciale, mais encore une première et même une seconde et troisième récidive se rencontrent fort bien chez l'enfant.

Notre observation I concerne en effet une petite fille de 13 ans, atteinte de paralysie à bascule ; notre observation II, un jeune garçon atteint de récidive droite du même côté 15 mois après la première paralysie : enfin l'observation XII, une jeune fille qui voit survenir à 9 ans une première paralysie, à 11 ans, une récidive du même côté ; 4 mois après, la paralysie a gagné le côté opposé, constituant ainsi une diplégie ; enfin à 16 ans, récidive du côté le dernier atteint.

Début. — Le mode de début d'une récidive de

paralysie faciale n'a rien de différent de celui de la première atteinte : la paralysie se constitue d'habitude graduellement en un laps de temps qui varie selon les cas de quelques heures à un jour ou deux. Le fait qu'un malade s'aperçoive tout d'un coup de sa paralysie n'implique pas forcément l'idée d'un début brusque. Dans une de nos observations, le malade dit l'avoir remarquée depuis 8 jours, mais en réalité, dit l'observation sur une photographie faite il y a quinze jours, il y a déjà trace de cette paralysie.

C'est généralement une gêne de la parole d'abord fort légère, puis progressive, la sensation de quelque chose d'anormal du côté de la bouche qui attire l'attention du malade, souvent aussi c'est le matin au réveil, en se lavant la bouche, en se débarbouillant (Obs. V) que le malade constate l'asymétrie de son visage. Ou bien encore le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus siffler (c'est le cas du chapelier de l'observation IV). Chez la femme surtout c'est le miroir qui fait le diagnostic.

Quelles sont les branches les premières atteintes? Les caractères anatomiques qui assimilent la lésion dégénérative du facial à une névrite ascendante fait penser naturellement que ce doivent être les filets les plus superficiels. La clinique montre qu'ils appartiennent au facial supérieur comme au facial inférieur ; ce sont surtout les cas de diplégie faciale qui permettent d'en juger : Bregmann (1) dit en effet que dans un cas de diplégie faciale Hubschmann a

(1) Neurologisches centralblatt, 1897.

pu voir après une paralysie faciale périphérique droite, se prendre du côté gauche le facial supérieur et plus tard le facial inférieur, mais il est à remarquer, bien que la paralysie périphérique dite rhumatismale soit ordinairement totale, que Bernhardt a vu la branche supérieure relativement indemne ou même complètement respectée.

M. Déjerine, dans une observation déjà citée, dit que, dans son cas, les lésions névritiques étaient prédominantes dans les branches du facial inférieur, ce qui permet d'expliquer ce fait clinique bien connu que la motilité revient dans les branches supérieures du facial, muscle frontal et orbiculaire des paupières, bien avant de revenir dans les branches innervées par le facial inférieur. Ceci veut-il dire que les branches nerveuses les plus lésées, aient été les premières atteintes? La question en soi n'a du reste pas une importance capitale.

Nous passons sur les troubles de la motilité toujours sensiblement les mêmes dans les différents cas, tantôt complets, tantôt incomplets, mais rarement limités à un territoire du facial, comme dans la paralysie d'origine centrale (1).

A la suite de ces troubles de la motilité il n'est pas rare d'observer des phénomènes de contractures dans les formes que nous étudions.

(1) Bien que le facial supérieur soit ordinairement respecté dans la paralysie d'origine centrale, « cette règle, dit M. le Pr Raymond, n'a rien d'absolu ; ainsi que l'a fait remarquer Gowers dans son traité des maladies du système nerveux, un certain degré de parésie, du facial supérieur n'est pas rare dans les cas de paralysie centrale de la 7e paire.

Nous les relevons en effet dans la moitié de nos observations.

Ces contractures se traduisent par des secousses spasmodiques d'abord au repos, puis survenant à l'occasion des mouvements, à l'occasion d'excitations périphériques ; des mouvements associés s'observent dans les muscles des lèvres, les muscles de l'œil, dans le peaucier : commande-t-on par exemple au malade de fermer les yeux, on assiste à un mouvement simultané de la commissure labiale.

Dans les paralysies à bascule, les phénomènes de contracture secondaire à la première paralysie sont fréquents (5 fois sur 7 dans nos cas) ; comme ils sont généralement survenus alors que la malade, considérant sa première paralysie comme guérie, avait cessé le traitement, ce n'est le plus souvent qu'à la seconde paralysie et à l'examen de celle-ci qu'on les décèle (obs. VII, VIII, XII) ; la contracture peut bien entendu n'apparaître qu'à la suite de la seconde paralysie (obs. X).

Dans les paralysies récidivantes proprement dites la contracture secondaire est moins fréquente ; elle ne paraît pas devoir être forcément mise en parallèle avec la durée de l'affection (3 mois 1/2 et 5 mois sans contracture). Nous la trouvons ici 2 fois (obs. XII récidive droite et récidive gauche) sur 5 cas. Si la contracture existait à la première paralysie, elle réapparaît à la seconde, mais elle peut aussi n'apparaître qu'à la seconde.

Enfin dans l'observation XII, qui se répartit ainsi :

Paralysie droite,
Récidive droite } diplégie faciale,
Paralysie gauche }
Récidive gauche,

un certain degré de contracture persistant des 2 côtés a été le résultat final de cette quadruple paralysie faciale.

Nous ne ferons que signaler l'importance de la recherche de ces contractures : Trousseau cite un cas de récidive du même côté (côté droit) 8 ans après la première atteinte. Or, dit-il, au premier abord, la malade donnait l'idée d'une paralysie du côté gauche. Plusieurs personnes consultées depuis cette époque s'étaient méprises sinon sur la nature de la maladie, du moins sur le siège de la paralysie, mettant en cause le côté gauche, tandis que c'était bien indubitablement le droit qui était pris ». Il convient donc dans les récidives, outre un examen attentif de la motilité du visage, de rechercher les moindres mouvements convulsifs, de les provoquer en passant le bout du doigt, ou un crayon sur la face, comme le conseille Trousseau.

Nous rappelons la participation possible des muscles du voile, se traduisant exceptionnellement par une immobilité du voile (d'où troubles phonatoires, etc.). et plus souvent par une déviation de la luette. Cette déviation de la luette nous la trouvons 3 fois dans nos observations (IV, VI et VII). Or on a rarement l'occasion d'observer tour à tour la première paralysie et les récidives qui surviennent parfois,

nous l'avons vu, à longue échéance ; aussi ne pouvons-nous dire si, en cas de récidive avec déviation de la luette, le même symptôme s'est présenté à la première atteinte.

Pour la réciproque au contraire, nous pouvons être plus affirmatifs : car dans l'obs. VII si la déviation de la luette existe à la première atteinte, rien de semblable n'est signalé lors de la récidive. Il serait nécessaire d'avoir à ce sujet un plus grand nombre d'observations, car le fait paraît avoir quelque importance : en effet la déviation de la luette est un symptôme qui sert à la précision du diagnostic, et indique une lésion probable du facial en aval du point où il émet le grand pétreux superficiel. Or si l'on admet une prédisposition à la récidive créée du fait de la première infection, une modification des éléments nerveux par la première atteinte, n'est-il pas logique que cette récidive se localise au moins jusqu'au niveau des mêmes éléments ? Autrement dit, une paralysie ayant atteint, mais non dépassé l'origine du grand pétreux superficiel, devrait lors de la récidive, sinon le dépasser (ce qui est possible) au moins l'atteindre à nouveau.

Notre observation VI (3 paralysies) présente bien 2 fois ce symptôme de déviation de la luette mais il ne faut pas perdre de vue qu'il s'agit de triple paralysie à bascule ; or la première atteinte ne présentant pas ce symptôme nous n'en pouvons tirer aucune déduction.

Dans l'observation V de Hubschmann, la récidive

droite d'une première paralysie droite, séparée d'elle par 3 années, a présenté une déviation de la luette vers la gauche, déviation qui existait à la première paralysie.

Nous venons de parler de lésion *probable* du facial en aval de l'origine du grand pétreux superficiel ; ceci est en effet infirmé par une observation de Hoffmann avec autopsie ; on sait de plus que M. Lermoyez dans 2 articles de la Presse Médicale, de 1898, a élégamment démontré que le facial n'intervient pas dans l'innervation motrice du voile. Ajoutons que de l'avis de M. le Professeur Raymond, les arguments de M. Lermoyez, paraissent absolument probants.

Il y a là évidemment un point sur lequel nous sommes insuffisamment fixés dans l'état actuel, car il resterait en tout cas à expliquer pourquoi certaines paralysies faciales s'accompagnent de déviation de la luette.

Nous signalons de plus cette autre anomalie que la luette, contrairement à ce qu'on pourrait attendre, n'est pas toujours déviée du côté opposé à la paralysie : dans 2 cas de paralysie droite (obs. VII et 2e récidive de l'obs. VI) la luette était déviée vers la droite.

Enfin, dans un cas, il y avait, outre la déviation de la luette du côté droit, une déviation légère de la langue du même côté (côté paralysé).

Il semble en ce qui concerne ce dernier symptôme qu'on ne puisse, dans ce cas, admettre l'hypo-

thèse d'Erb et d'Hitzig pour qui la langue n'est déviée que par la commissure de la lèvre du côté paralysé qui se rapprocherait de la ligne médiane et viendrait presser sur le bord de la langue lorsqu'elle est tirée hors de la bouche. Cette explication ne saurait, en effet, convenir qu'aux déviations de la langue du côté opposé à la paralysie. Il est vrai que l'explication classique de paralysie du stylo-glosse, ne rend pas compte davantage de la déviation de la langue du côté paralysé ; ce symptôme, comme le symptôme analogue de la déviation de la luette du même côté, reste donc inexpliqué.

Les troubles de la gustation qui existent lors des récidives peuvent n'avoir pas existé à la première paralysie : l'obs. III en est un exemple.

Par contre, dans l'obs. V, où ils existent à la première atteinte, nous les retrouvons à la récidive.

Dans ces 3 cas ils occupaient la pointe de la langue, montrant ainsi l'atteinte du nerf en amont de la corde du tympan. Bien que les traités signalent ces troubles comme limités à un seul côté de la langue, les 3 fois ils siégeaient sur les deux côtés ; leur durée a été de 15 jours à 3 semaines.

Un point fort intéressant réside en l'étude des symptômes douloureux dans la paralysie faciale, et surtout des douleurs prémonitoires, symptômes précurseurs en quelque sorte de la maladie et de ses récidives.

Mobius dit que les douleurs initiales sont plus fréquentes qu'on ne le décrit dans les livres. C'est

aussi notre avis, car sur 12 observations, nous relevons le fait 6 fois ; dans 2 cas ces douleurs prodromes existaient déjà lors de la première paralysie, douleurs frontales bilatérales dans un cas (obs. II), unilatérales dans l'autre et correspondent au côté le lendemain, frappé de paralysie (VI).

Dans 4 autres cas elles ne sont apparues que lors de la récidive, précédant celle-ci de 2 à 3 jours (III, IV, VIII) et 8 jours (VI, 2e récidive).

Ces douleurs siègent généralement dans la région frontale, au niveau des tempes, de la région occipitale, derrière l'oreille, ce qui n'indique pas forcément à la paralysie une origine otique.

Dans l'obs. VI ces douleurs siégeaient non seulement au niveau des tempes et derrière l'oreille, mais dans l'oreille; et pourtant il n'y avait ni écoulement du conduit auditif, ni troubles de l'ouïe.

Du reste, la pression révélait également des points douloureux en avant du masséter, sur la branche faciale inférieure ainsi qu'au niveau des nerfs sus et sous-orbitaire.

De même dans l'obs. VIII (origine : abcès dentaire avec ganglion sous maxillaire, aucun trouble de l'ouïe) les douleurs d'abord localisées derrière l'oreille et la tempe, envahissent bientot la joue.

Dans l'obs. IV, d'abord localisées derrière l'oreille, elles vont bientôt s'accentuant et envahissent la région de la nuque, du cou, de l'épaule au point de gêner les mouvements d'élévation du bras sur l'épaule.

L'intensité de ces douleurs varie suivant les cas : parfois très vives, empêchant tout sommeil (obs. VI) elles peuvent se borner (obs. V à la sensation de « frétillements dans la joue » ; ceux-ci ont précédé de plusieurs semaines la paralysie.

Au sujet des douleurs prémonitoires nous ne saurions passer sous silence l'observation si intéressante publiée par Rossolimo de Moscou (*Neurolog. Centralblatt 1901*) sur la paralysie récidivante dans la migraine. Il s'agit d'une femme de 28 ans « dont la mère avait elle-même souffert toute sa vie de migraines très violentes accompagnées fréquemment de vomissements. Cette femme à 16 ans, avec le début de la puberté, fut prise de maux de tête survenant toujours avant la période menstruelle, maux de tête qui deviennent plus violents et plus fréquents à 18 ans. » En Mars 1902 commence la série de paralysies faciales qui se répartissent ainsi :

Mars 1892 : paralysie faciale gauche.
Novembre 1894 : » » droite.
» 1898 : » » droite.
Août 1900 : » » gauche.

Or ce qui est intéressant c'est que :

1° Chaque paralysie fut précédée de douleurs derrière l'oreille et dans les tempes qui n'étaient, au dire de la malade, qu'une copie plus forte et plus accentuée des maux de tête, dont elle souffrait depuis longtemps.

2° Qu'à côté d'autres symptômes vaso-moteurs il existait des saignements de nez accompagnant les douleurs.

3° Qu'enfin les nerfs du visage paraissaient présenter, dit Mobius, un *locus minoris résistantiæ* (à noter que la mère du malade et la malade elle même présentaient de l'inocclusion des paupières pendant le sommeil).

A ce propos Rossolimo parle du rapprochement que Hatschek en 1894 a voulu faire entre les paralysies récidivantes de la 7me paire, et les paralysies récidivantes des nerfs moteurs oculaires, qui présentent exactement les mêmes symptomes du côté de la sensibilité. Puis, comme dans son observation, la première comme la 3e et 4e paralysie étaient de cause inconnue, Rossolimo ajoute : « nous n'osons pas affirmer que la récidive chez notre malade soit provoquée par un trouble de la circulation (Mobius, à la racine du nerf, ou dans la caisse du tympan : d'autres recherches à ce sujet seraient encore nécessaires, mais cette seconde hypothèse, dit-il me paraît plus vraisemblable, d'après les symptômes observés chez quelques uns de mes malades. »

Il nous semble en effet qu'en dehors des troubles de la sensibilité, il soit difficile de pousser bien loin la comparaison entre les récidives de paralysie faciale et les paralysies vaso-motrices récidivantes.

Ces dernières, exception faite de lésions locales de l'orbite, sont des paralysies en grande majorité d'origine centrale ; de plus elles récidivent du même côté.

Les paralysies faciales récidivantes sont de nature périphérique, et nous avons vu parmi elles l'extrême fréquence des paralysies à bascule.

Ces phénomènes douloureux sur lesquels nous venons d'insister en tant que douleurs prémonitoires peuvent se prolonger pendant la période d'état, et même revêtir le caractère d'intermittence.

Möbius le premier, en 1886, émit l'idée d'un rapport possible entre l'intensité de la douleur et la gravité des formes : « la localisation des douleurs initiales et l'apparition par moments d'autres troubles de la sensibilité, se trouve souvent en rapport direct avec les formes les plus graves ; du moins les symptômes du côté de la sensibilité font-ils défaut dans les cas légers. » Et il cite une observation où, dit-il, il n'y eut la première fois aucune douleur, la 2me fois douleurs médiocres, la 3me, douleurs violentes ; la paralysie dura d'abord 3, puis 4 semaines ; la 3me fois elle fut accompagnée de R. D. et dura plusieurs mois.

En 1887, Testaz, décrit ces formes de paralysie douloureuse, se basant sur 15 observations, et il émet avec réserves l'opinion d'un pronostic basé sur l'intensité des phénomènes douloureux ; cette théorie est contredite l'année suivante par Despaigne et par Bernhardt.

Despaigne (conclusion XI) dit que l'existence ou l'absence de douleurs dans la paralysie faciale n'a aucune valeur pronostique.

Bernhardt, se basant sur 57 cas, dit que la douleur fait défaut dans la forme grave, qu'elle peut exister dans la forme légère, opinion qu'il confirme en 1892 par 55 observations nouvelles.

Menke arrive au même résultat en réunissant 105 cas épars dans la littérature. J. Hoffmann confirme enfin ces résultats et, dit Hubschmann à qui nous empruntons ces chiffres, si l'on compare le résultat de nos 80 cas, on doit tout simplement se ranger à l'opinion de Hoffmann.

La question paraît donc bien tranchée.

Nous ferons néanmoins remarquer qu'en dehors de toute question de pronostic, celle de l'intensité croissante des douleurs lors de la récidive reste entière; l'observation de Möbius le prouve, ainsi que notre observation VI. Dans celle-ci il y eut la première fois quelques douleurs prémonitoires la veille de la paralysie; la seconde paralysie fut accompagnée par moments de céphalalgie; la troisième de violentes douleurs qui sont apparues 8 jours avant le début de la paralysie et persistent, mais diminuées à la période d'état.

La participation à l'affection de fibres nerveuses sensibles est donc fréquente, mais la question est de savoir si ces fibres appartiennent au nerf facial lui-même, ou bien si, le processus ne restant pas uniquement limité au facial nerf exclusivement moteur, atteint les ramifications nerveuses voisines dépendant du trijumeau et dont l'excitation se traduirait par ces phénomènes douloureux.

Or si d'une part l'existence de fibres nerveuses sensibles (comme de fibres vaso-motrices), du facial est admise par les auteurs, d'autre part, la localisation des phénomènes douloureux, leur évolution

progressive, gagnant de proche en proche, le caractère même de ces douleurs dans certains cas (comme celui de Rossolimo) ne permettent pas de douter de la participation au processus d'autre nerf que le facial, vraisemblablement du trijumeau.

Dans une de nos observations les douleurs parties de la région auriculaire vont de proche en proche jusqu'à gêner l'élévation du bras ; il semblerait même dans ce cas qu'on soit en droit de voir là plus qu'une simple irradiation douloureuse vers le plexus cervical et le plexus brachial.

D'autre part l'observation de Rossolimo où les douleurs précédant la paralysie n'étaient qu'une copie exacte et plus accentuée des migraines dont la malade souffrait depuis longtemps, montre particulièrement bien l'atteinte du trijumeau.

On s'est alors demandé pourquoi un processus infectieux atteignant plusieurs racines nerveuses pouvait se faire de façon si différente amenant des troubles graves de la motilité, et par contre des troubles relativement bénins et inconstants (1) de la sensibilité, témoignant simplement d'une excitation passagère. Hubschmann croit pouvoir rendre compte de cette « contradiction apparente » de la façon suivante : « Parmi l'épais enchevêtrement, dit-il, des ramifications des nerfs situés à la surface, et par conséquent les plus exposés aux changements de température, le facial est le seul moteur. Si même on n'a pu établir jusqu'à présent par le microscope une dif-

(1) Nous avons en réalité montré leur fréquence : 50 %.

férence dans la structure des fibres sensibles et motrices, il est cependant plus que probable qu'il en existe une malgré tout, et que une des deux sortes de fibres oppose plus de résistance à certaines affections que l'autre. Peut-être trouverait-on une certaine analogie dans la paralysie post-diphtérique ; car il est étonnant de constater que les fibres des nerfs moteurs sont plus souvent atteintes par la toxine du bacille de Löffler que celles des nerfs sensitifs. »

Pour nous, nous ne voyons là qu'un cas particulier d'un fait clinique banal ; n'observons nous pas chaque jour des maladies causées par des poisons sans doute à localisation élective pour les éléments nerveux moteurs, mais ne respectant pas pour cela les éléments sensitifs ; les troubles sensitifs de la paraplégie alcoolique en sont un exemple.

Enfin nous ne nous attarderons pas à discuter s'il faut faire intervenir ici une question de nervosisme personnel. Nous nous bornerons à signaler que, dans nos cas les phénomènes douloureux se rapportent aux observations II, VI, III, IV et VIII, tandis que les tares nerveuses relevées concernent des observations différentes (I, VII et X). Il nous paraît en tous cas vraisemblable que dans la très grande majorité des cas, ces troubles subjectifs de la sensibilité n'ont nullement besoin pour s'expliquer, d'être rapportés à l'hystérie. Certains auteurs, sans doute frappés par les théories de Charcot et Neumann ont admis en effet l'existence d'une paralysie faciale hystérique. Sans

trancher la question, nous renvoyons à ces auteurs, à Despaigne entre autres qui l'admet, ainsi qu'aux thèses de Gasnier et d'Astruc(Paris 1892-93 et 98-99).

Pour être moins fréquents que les troubles d'ordre sensitif, les symptômes vaso-moteurs méritent cependant mieux que d'être rapidement signalés.

Franckt Hochwart qui les a étudiés avec soin (neurologisches centralblatt 1891) dit les avoir rencontrés dans 1/4 des cas de paralysie faciale, se traduisant par de la rougeur légère, un peu d'hyperthermie locale et de la bouffissure siégeant surtout autour des paupières. C'est sur ce dernier symptôme, en raison de nos observations, que nous voudrions attirer (1) l'attention.

Il s'agit là d'un trouble vaso-moteur mal défini pour lequel les auteurs emploient les termes de gonflement, d'enflure, de bouffissure, d'enflure œdémateuse. « L'aspect boursouflé de la joue droite, dit le Professeur Hoffmann dans une observation, donne l'impression qu'il y a de l'œdème, mais la pression du doigt ne peut faire le diagnostic d'œdème. »

Ce pseudo-œdème nous le relevons deux fois dans nos cas (en l'absence bien entendu de toute carie dentaire). Le premier cas dans une paralysie gauche survenue 6 mois après une paralysie droite qui n'a pas présenté cet œdème (XI); le second dans une récidive de paralysie droite survenue 10 mois après une première atteinte qui n'avait pas non plus présenté ce symptôme (III).

Ce gonflement qui siège, parfois aux paupières,

plus souvent à la joue, (entre la pommette, le nez, et la lèvre supérieure dit l'observation III) donne l'aspect d'une fluxion dentaire à son début.

Dans cette même observation, il nous a paru bizarre de constater que ce gonflement pouvait disparaître et réapparaître, montrant ainsi, comme les phénomènes douloureux de véritables intermittences. Survenu en effet 5 semaines après le début de la première paralysie, il dure du 10 au 19 octobre, disparaît, puis revient vers le 10 novembre, et persiste encore le 11 décembre.

Le Professeur Hoffmann s'est étonné lui aussi de l'allure de ce gonflement qu'il qualifie d'énigmatique. Il cite en effet deux cas (paralysie récidivante, du même côté, 3 ans après la première atteinte) où l'enflure survient 15 jours après l'apparition de la récidive, puis disparut ; l'autre (cas de récidive aboutissant en 4 semaines à une diplégie) où l'enflure dura trois mois avec des alternatives, tantôt plus forte à droite, tantôt à gauche.

« Je ne puis, dit-il, expliquer ce phénomène particulier que par un trouble vaso-moteur bien que Erb considère ces troubles vaso-moteurs comme rares. » Il rappelle néanmoins que cette enflure a été signalée depuis longtemps par Märt (1859) puis par Fritze qui en 1861 écrivait : « Rheumatica paralysis sœpe plus minus vehementes dolores prœcedunt et tumor ægroti lateris. » Par Härtel (1863) dans lequel on lit : « Paralysin rhumatican dolores vel majores, vel minores et intumescentia ægrotantis faciei lateris

antecedunt, quæ signa paralysis exosta tolli solent. »

Il cite également un cas publié par Kaase au cours d'une diplégie, enfin les cas de Franck Hochwart (5 fois sur 20 cas). Mais dit-il, dans les cas signalés par les auteurs, ces troubles disparurent après quelques jours, tandis que nos observations ils ont persisté une fois 15 jours, une fois 3 mois. Enfin il avoue ne pouvoir expliquer ni cette persistance ni les alternatives d'enflure prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche.

Josserand a publié dans le Lyon médical, 1894, une observation sur un cas de tuméfaction hémilatérale de la face compliquant une paralysie faciale périphérique (1) : il s'agit d'une jeune femme de 19 ans, qui sous l'influence apparente d'une double cause, peur et refroidissement survenus la nuit, « fut surprise le lendemain au réveil que la moitié gauche de la figure était extrêmement tuméfiée sans qu'elle éprouvât aucune douleur, et que l'œil du même côté ne pouvait fermer. L'examen de la malade fait diagnostiquer une paralysie faciale gauche totale. De plus, dit l'auteur : « les 2 lèvres sont

(1) Plus récemment (29 février 1904), Thaon et Garnier ont rapporté à la société de neurologie un cas de paralysie faciale nettement consécutif à un érisypèle de la face ; « les téguments de l oreille droite sont rouges, légèrement plus chauds qu'à gauche ; mais est-ce là disent les auteurs, un trouble vaso-moteur lié à la paralysie faciale ? On ne saurait l'affirmer en raison de l'existence fréquente de troubles analogues à la suite d'érisypèle simple ».

Valot a également rapporté un cas de paralysie faciale avec troubles vaso-moteurs, à la suite d'un érisypèle ; il s'agissait d'un œdème qui s'accentua avec la paralysie, mais qui existait déjà quarante jours environ avant l'érisypèle.

épaissies, mais plus à gauche qu'à droite ; le pilier antérieur est manifestement épaissi et l'amygdale du même côté est plus saillante qu'à droite. » Cherchant alors à élucider ce symptôme d'ordre vaso-moteur et se basant d'après Fr. Franck sur ce que, à la face, les artères reçoivent leurs nerfs : 1° du plexus carotidien, 2° du trijumeau, 3° du facial, Josserand élimine : 1° L'hypothèse du froid atteignant les vaso-constricteurs du plexus carotidien, parce que, outre que l'action simultanée du froid sur 2 troncs nerveux paraît une coïncidence bizarre, l'hypothèse n'explique pas le gonflement du pilier antérieur et de l'amygdale ; 2° le trijumeau, parce qu'on sait d'après Dastre et Morat que c'est la 5me paire qui contient les vaso-dilatateurs de la face et notre cas, dit-il, relèverait non d'une paralysie vaso-constrictrice, mais d'une excitation vaso-dilatatrice. Or la tuméfaction de la face a eu une durée bien longue pour être considérée comme un phénomène d'excitation ; ses périodes de début et de régression se sont montrées exactement parallèles, superposables, pour ainsi dire, aux symptômes paralytiques ; enfin le gonflement du pilier et de l'amygdale cadre mal également avec cette hypothèse, car d'après Morat les vaso-dilatateurs du voile du palais viennent du nerf de Wrisberg.

Il conclue : il ne nous reste plus qu'une explication possible, celle d'une tuméfaction réalisée par la paralysie des vaso-constricteurs si nombreux, d'après Franck, que contient la septième paire : la

superposition de la paralysie et du gonflement devraient suggérer tout d'abord cette idée. La participation du pilier antérieur et de l'amygdale peuvent étonner dans le cas de lésion, tout à fait périphérique, *a frigore* ; mais on sait que Bérard admettait que le coup de froid produisait dans ces conditions un gonflement du tronc.

Nous savons parfaitement, ajoute Josserand, les objections qu'on peut adresser à la solution qui a nos préférences. Pourquoi une tuméfaction semblable ne serait-elle pas plus souvent dans la paralysie faciale *a frigore* ? Pourquoi ne la constate-t-on pas, même dans les cas de section involontaire du facial au cours d'une opération sur la parotide, comme nous en avons observé un exemple ? Pourquoi dans notre cas l'œdème dépassait-il un peu la ligne médiane, niveau des lèvres : ce sont là autant de réserves qui peuvent être accordées et qui nous obligent à ne présenter comme nettement acquis dans notre relation, que le fait clinique d'une paralysie faciale compliquée d'une grosse tuméfaction de la même région. »

On voit qu'au cours de cette longue explication Josserand semble soumis d'un bout à l'autre à l'obsession de l'origine *a frigore* de la paralysie. Nous avons assez longuement contesté le rôle essentiel du froid, pour ne plus y revenir. Aussi, étant donné le caractère infectieux connu ou méconnu de la maladie, sommes-nous amené à émettre l'hypothèse suivante : puisqu'il s'agit d'un trouble

vaso-moteur survenant au milieu d'autres troubles consécutifs à l'apport direct ou indirect de microbes et de toxines qu'ils sécrètent, ne semble-t-il pas qu'on soit autorisé à admettre ici l'influence de toxines vaso dilatatrices (agissant soit sur les dilatateurs de la 5e paire (Dastre et Morat) soit par paralysie des vaso-constricteurs de la 7e paire (Fr. Franck) liées à certaines espèces microbiennes déterminées.

Récemment on a pu expérimentalement isoler du bacille de Koch certains poisons diffusibles (ethérobacilline, chloroformo-bacilline) à action pathogène bien déterminée, poisons sclérosants par exemple à l'aide desquels il a été possible, chez le lapin, de produire à volonté des scléroses pures, sans dégénérescence caséeuse aucune. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour certaines infections, cause de paralysie faciale ? Sans doute le rôle du froid semble un argument de certaine valeur, basé sur les troubles d'ordre vaso-moteur que nous étudions. Mais ces troubles s'observent dans des cas où le froid n'est pas signalé ; témoin nos deux observations ; d'autre part nous avons vu les grosses objections que M. Josserand reconnaît à sa propre explication. Notre hypothèse au contraire, étant donné le polymorphisme de la source infectieuse qui crée une paralysie faciale rendrait compte en tout cas de l'inconstance de ce symptôme vaso-moteur, de sa persistance qu'une simple excitation *a frigore* n'explique pas, et peut être même de son intermittence et de ses alternatives.

CHAPITRE VI

Durée, Gravité, Pronostic

Il semble qu'on puisse observer dans les paralysies récidivantes, comme dans les paralysies à bascule, les formes les plus variées, depuis la simple paralysie légère, celle qui guérit en 15 jours ou 3 semaines, jusqu'à la paralysie grave avec réaction de dégénérescence accusée et durant des mois.

L'observation I et l'observation IV nous offrent en effet deux exemples de paralysie fort légère, atteignant à la récidive l'une le même côté, l'autre le côté opposé. Aucune trace de R. D, même à la récidive du même côté. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Bernhardt, dans une de ses conclusions, dit que « les premières récidives constituent dans la pluralité des cas, des formes plus graves, électriquement parlant, que les premières paralysies ». Voyons si cette assertion se vérifie dans nos cas. Nous sommes d'autant mieux placé pour le faire, qu'on a pu voir à la lecture de nos observations, avec quelle minutieuse exactitude sont relevés les moindres détails dans les réactions électriques, et dans l'évolution ultérieure de ces réactions.

Ici surtout nous croyons nécessaire d'établir la distinction entre les paralysies récidivantes et les paralysies à bascule, dont nous résumons la durée et les réactions dans les 2 tableaux suivants :

Paralysies à bascule

	DURÉE :	RÉACTIONS :
Obs. V.	1° P. droite : 6 semaines	Traces de R. D.
	1° P. gauche : 6 semaines	Pas de R. D.
Obs. VI.	1° P. droite : 5 semaines	
	2° P. gauche : 3 mois	R. D. accentuée
	3° P. droite : 6 mois	R. D. apparue au bout de 11 jours
Obs. VII.	1° P. droite : 6 semaines	
	2° P. gauche : 6 semaines	R. D. partielle apparue au bout de 13 j.
Obs. VIII.	1° P. droite : 8 mois	R. D. très prononcée
	2° P. gauche	R. D. apparaît au bout de 9 jours et persiste encore après 3 mois de traitement
Obs. IX.	1° P. gauche : 15 jours.	
	2° P. droite : 1 mois.	R. D. partielle apparue 20 jours environ après le début.
Obs. X.	1° P. gauche : 3 mois.	
	2° P. droite : 5 mois.	R. D. accentuée. — Durée 9 mois.
Obs. XI.	1° P. gauche.	
	2° P. droite : longue.	R. D. a existé, mais a disparu au moment de notre examen.

Paralysies récidivantes proprement dites :

	DURÉE	RÉACTIONS
Obs. II.	1° 2 mois 1/2.	
	2° Récidive : 5 mois.	R. D.

Obs. III.	1° 2 mois.	
	2° Récidive : 3 mois 1/2.	R. D. partielle.
Obs. XII.	1° P. droite.	
	2° P. droite.	R. D. légère.
	3° P. gauche.	R. D. partielle.
	4° P. gauche.	Pas de R. D.

Le premier tableau nous montre que dans les paralysies à bascule on ne peut se baser sur les réactions de la première paralysie, lorsqu'elles existent, pour en déduire ce qui se passera dans la seconde, et cela n'a rien qui doive nous étonner, puisqu'à proprement parler il ne s'agit pas de récidive :

Tantôt en effet il y a eu traces de R. D. à la première paralysie, et on n'en retrouve aucune à la seconde ; tantôt à la première la R. D. a été accentuée et à la seconde elle n'est plus que partielle, tantôt enfin la R. D. n'est apparue qu'à la seconde paralysie. Autrement dit, dans les formes de paralysies à bascule il n'y a au point de vue réactions électriques aucun rapport entre la première et la seconde atteinte de paralysie, ce qui ne saurait nous surprendre.

Les paralysies récidivantes proprement dites sont malheureusement moins fréquentes et nous avouerons franchement que nos cas nous paraissent insuffisants pour trancher, par l'étude des réactions, la question de gravité croissante lors de la récidive.

Car si dans 3 cas (II, III, et XII, première et deuxième récidive du côté droit), la R. D. partielle qui n'existait pas à la première paralysie est surve-

nue à la récidive (ce qui peut être considéré comme un signe de gravité croissante), par contre dans l'Obs. XII (3me et 4me paralysies toutes deux du côté gauche) la R. D. partielle qui existait à la première atteinte du côté gauche n'a pas réapparu à la récidive du même côté. Il faudra donc, pour juger la question, des cas de paralysies récidivant 3 et 4 fois du même côté de la face, et avec une étude fréquemment renouvelée de leurs réactions.

C'est qu'en effet il est indispensable pour tirer des conclusions justes de suivre longuement les malades, et d'explorer fréquemment l'excitabilité des muscles et des nerfs qualitativement et quantitativement. Valot a bien mis en évidence cette apparition tardive de la R.D. On peut en effet poser en règle générale, que la R.D. apparaît non pas dès les premiers jours qui suivent le début d'une paralysie faciale, mais bien une ou deux semaines après ce début. Dans certaines de nos observations, elle n'est, en effet, apparue qu'au bout de 9, de 13, de 15 et même de 20 jours. C'est là un point sur lequel on ne saurait trop insister: il montre bien qu'il ne suffit pas de poser à la légère, comme beaucoup de médecins le font, le diagnostic de paralysie faciale bénigne, et qu'il est toujours prudent de faire des réserves sur l'évolution ultérieure et sur la durée de cette affection.

CONCLUSIONS

1° La totalité des paralysies récidivantes de la septième paire représente environ 6 p. 100 des paralysies faciales périphériques.

2° Leur ressemblance avec les paralysies oculomotrices récidivantes n'est basée que sur des troubles d'importance secondaire de la sensibilité.

3° Il y a lieu, tant au point, vue de l'interprétation des symptômes et de l'étude des réactions électriques, que de l'exactitude clinique, de distinguer des paralysies à bascule et des paralysies récidivantes proprement dites.

4° Il n'y a pas de prédilection pour le côté atteint par la première récidive ou par les récidives suivantes, pas plus qu'il n'en existe pour le côté atteint par la première paralysie.

5° Dans 75 % environ de cas soit de paralysie récidivante, soit de paralysie à bascule, l'intervalle qui s'écoule entre la première paralysie et la seconde ne dépasse guère 2 ans ; néanmoins la seconde paralysie peut survenir au bout de quelques semaines ou au contraire à très longue échéance.

6° *a*) Les seconde, troisième et quatrième récidives sont extrêmement rares.

b) L'une d'elles peut survenir alors que la der-

nière paralysie évolue, constituant avec celle-ci une diplégie.

c) la récidive qui suit la diplégie n'est pas forcément une récidive de diplégie; elle peut être à nouveau une hémiplégie faciale.

7° Une seconde récidive ne se produit jamais avant qu'il se soit écoulé un an, mais dans les cas *b*) de la conclusion VI (diplégie) cet intervalle peut n'être que de quelques jours à quelques mois.

8° La première récidive passée, on est exposé aux 2e, 3e et 4e récidives d'autant moins que la première récidive a été plus éloignée de la paralysie primitive.

9° Il y a vraisemblablement égalité de fréquence dans l'un et l'autre sexe pour la première et la seconde récidive. A partir de la 3e récidive l'insuffisance des documents ne permet plus d'en juger.

10° L'âge de prédilection est entre 10 et 50 ans, et les paralysies récidivantes sont relativement fréquentes chez l'enfant.

11° Des douleurs prémonitoires existent dans 50 % des paralysies récidivantes. elles peuvent ou bien disparaître, ou bien devenir intermittentes; elles paraissent augmenter à chaque récidive, mais elles n'ont aucun rapport avec la durée ou la gravité de la maladie.

12° *a*) 65 % des paralysies à bascule sont suivies de phénomènes de contracture secondaire soit à la première, soit à la seconde paralysie.

b) 40 % des paralysies récidivantes du même côté

sont accompagnées de phénomènes de contracture secondaire ; lorsque cette contracture existe à la première paralysie elle réapparaît à la récidive, mais elle peut n'apparaître qu'à la récidive.

c) Un certain degré de contracture peut occuper à la fois les 2 côtés de la face après plusieurs récidives dont deux ont constitué une diplégie.

13° *a*) Les paralysies récidivantes peuvent varier en gravité, de la paralysie funiculaire légère à la paralysie grave avec R. D. accentuée.

b) Dans les paralysies à bascule il n'y a aucun rapport quant aux réactions électriques entre la première et la seconde paralysie.

c) Dans les paralysies récidivantes proprement dites, la gravité croissante, électriquement parlant (Bernhardt), est possible, mais elle n'est pas une règle fixe.

14° Les paralysies récidivantes ne relèvent que rarement de causes d'ordre local.

15° L'étude des paralysies récidivantes montre qu'il y a lieu de rayer définitivement le terme de paralysie faciale *a frigore*, qui donne à l'esprit une satisfaction apparente, ne répond pas à la vérité étiologique, et nuit ainsi à la recherche parfois délicate des causes réelles.

16° Le froid doit être relégué à son rôle véritable de cause occasionnelle, au même titre que le traumatisme, la peur, le surmenage intellectuel, facteurs qui font du reste souvent défaut.

17° Une hérédité nerveuse chargée peut être

regardée comme prédisposant à la paralysie faciale et à ses récidives, mais elle n'est pas une cause nécessaire, ni suffisante.

18° L'hypothèse de Philipp d'un rétrécissement du trou stylo-mastoïdien ne paraît point plausible. Elle n'est pas confirmée par l'anatomie normale, elle n'explique pas les paralysies à bascule, elle est infirmée par l'anatomie pathologique.

19° La paralysie faciale périphérique, maladie d'origine infectieuse et toxique, connue ou méconnue, résulte de l'apport au sein des éléments nerveux de bactéries et des toxines qu'elles secrètent, plus rarement de produits excrémentitiels (acide urique, urée, créatinine (J. Neumann).

20° Une même cause générale persistante ou des causes qui surviennent sous des influences multiples, et dont les effets vraisemblablement s'accumulent, rendent compte suffisamment des récidives, sans faire intervenir nécessairement une question d'immunité, possible mais inconstante dans les maladies infectieuses.

Vu :
Le Président de la Thèse,
RAYMOND.

Vu :
Le Doyen,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Archives de neurologie. — 1894 à 1904.

Astruc. — *Th.* de Paris 1898-99 : Paralysie hystérique en particulier chez l'enfant.

Bérard. — Dictionnaire en 30 volumes, 1835.

Bernhardt. — Neurologisches centralblatt. 1899.

Bregmann. — id. 1896. n° 6 : diplégie faciale.

Buongiovanni. — *Riforma medica*. 1894.

Bezy. — Traité des maladies de l'enfance.

Charcot. — Hérédité névropathique. Leçons du mardi 87, 88.

Déjerine et Théohari. — *Société de Biologie* 4 décembre 1897.

Dieulafoy. — *Traité de pathologie interne* 1904.

Davaine — Comptes rendus de la *Société de Biologie*, 1852.

Despaigne. — *Thèse* de Paris 1888, de la paralysie faciale périphérique.

Daireaux. — *Bulletin médical* n° 20. 1899. Paralysie faciale et iritis ourlienne.

Dauphin. — *Th.* de Paris 97-98 : Paralysie faciale périphérique.

Decroly. — Paralysie faciale double d'origine périphérique. *Journal de neurologie* n° 22. 1900. Bruxelles.

Donath. — Paralysies faciales récidivantes, Ovoosi Hetchap 1894. n° 38.

Déjerine. — Séméiologie du système nerveux. *Traité de pathologie* Brouardel-Gilbert. 1900.

Erb. — Handbuch der Krankeiten der Nervensystems. 1874.

Franckt Hochwart. — Neurologisches centralblatt, 1891.

Gintrac. — Dictionnaire de médecine et de chirurgie.

Gasnier. — *Th.* de Paris 92-93: Paralysie faciale hystérique.

Hoffmann. — Contribution à l'étude de la paralysie périphérique. Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.

Hubschmann. — Récidives et diplégie dans la paralysie faciale dite rhumatismale. Neurologisches Centralblatt 1894, nº 22 et 23.

Hatschek. — Club Médical de Vienne. 10 janvier 1894. *Wiener méd. Presse,* 1894, nº 4.

Hallion. — Traité Charcot-Bouchard.

Junin. — *Th.* de Paris 91-92.

Josserand. — *Lyon Médical*, 1894.

Montault. — Dissertation de l'hémiplégie faciale. Paris, 1831.

Minkowski. — *Arch. für Psychiâtrie*, 1891.

Mobius. — Centralblatt f. Nervenheil., 1886.

E. Neumann. — Union Médicale. 15 nov. 1888.

— *Archives de Neurologie*, 1887 et 1888.

J. Neumann. — Neurologisches Centralblatt, 1895.

Pitres et Vaillard. — Traité de Charcot-Bouchard.

Pierreson. — 1867 : diplégie faciale.

Philipp. 1880. — Récidives de la paralysie faciale.

Rossolimo. — *Société neuropsychiatique* de Moscou. 15 décembre 1900. *Journal le Wratch*. 1901. Neur. Centralblatt, 1901, nº 16.

Revue de neurologie de 1893 à 1904 inclus.

Raymond. — Cliniques des maladies du système nerveux, 1898.

Sainton. — *Gazette des Hôpitaux*, 1901, diplégie faciale.

Strumpell. — Neurol. Centralblatt, 1889.

Trousseau, — Cliniques, t. II, 2me édition.

Valot. — *Th.* de Paris, 1895-96.

Sens. — Imprimerie Miriam, 1, rue de la Bertauche